





Path. 447<sup>d</sup>

Fuller



Krankheiten des Herzes

von Dr. H. H. H.

in Tübingen

Verlag von J. B. Metzger

1884

Preis 1 Mark







Die  
**Krankheiten des Herzens**  
und der  
**grossen Gefässe.**

Von  
**Dr. Fuller,**  
Arzt am St. Georges-Hospital in London.

---

Uebersetzt  
von  
**Dr. Schultzen,**  
pract. Arzt in Berlin.

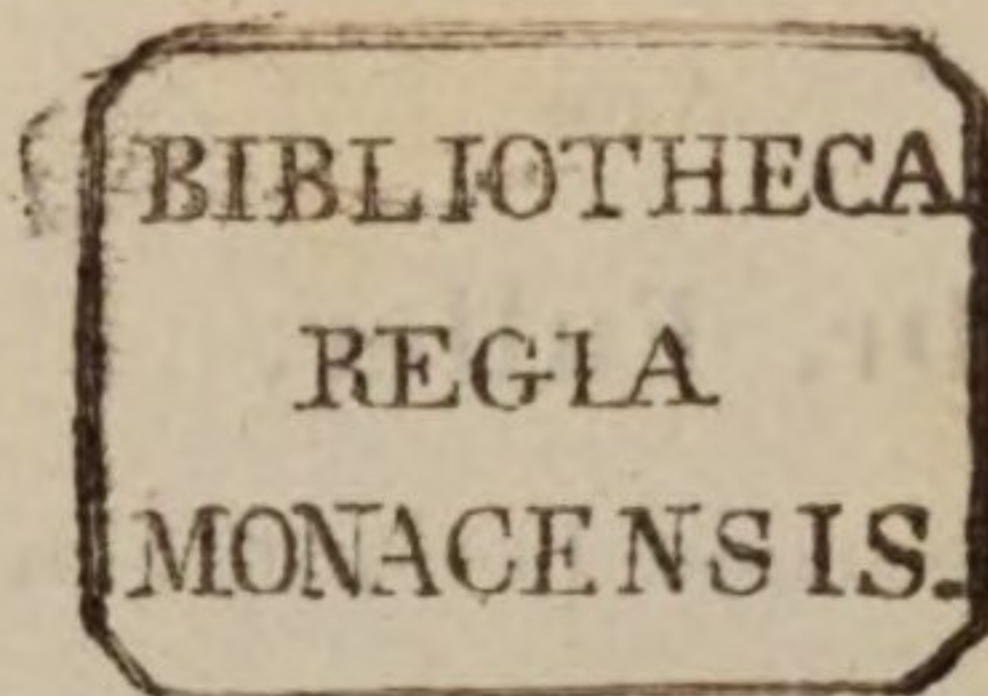
---

**Berlin, 1864.**

Ferdinand Schneider.

198 - 1/2g.







## Vorwort.

---

Es bedarf einiger Worte der Entschuldigung, wenn zu so vielen vortrefflichen Lehrbüchern über Herzkrankheiten, welche dem Arzte zu Gebote stehen, noch ein neues hinzukommt. In den Werken von Bamberger, Friedreich, Duchek, Stokes ist Alles enthalten, was als gesichertes Material in dieser Disciplin zu betrachten ist. Dennoch empfahl sich das vorliegende Werk durch Kürze bei grosser Vollständigkeit, durch praktische Anlage und durch manche werthvolle neue Beobachtung zur Uebersetzung.

Der Verfasser hat vorwiegend das Bedürfniss der Studirenden im Auge gehabt; jedoch wird die reichhaltige Literatur und eine umfangreiche Statistik auch dem wissenschaftlich gebildeten Arzte willkommen sein.

Der Text hat in der Uebersetzung keine Veränderungen erfahren, obwohl es an vielen Stellen nahe lag, der neueren Arbeiten deutscher Forscher zu erwähnen, durch welche manche Punkte, die der Verfasser als unklar bezeichnet, oder ganz übergeht, erledigt sind. Eine derartige Berücksichtigung hätte jedoch umfassende Arbeiten erfordert, und der Zweck der Uebersetzung, dem deutschen Leserkreis ein Werk der neueren englischen Schule vorzuführen, wäre damit theilweise verloren gegangen.

Berlin, im Februar 1864.

**Der Uebersetzer.**



# 1871

The first of the year was a very dry one, and the weather was very warm. The crops were very good, and the harvest was very early. The weather was very warm, and the crops were very good. The harvest was very early, and the weather was very warm.

The second of the year was a very dry one, and the weather was very warm. The crops were very good, and the harvest was very early. The weather was very warm, and the crops were very good. The harvest was very early, and the weather was very warm.

The third of the year was a very dry one, and the weather was very warm. The crops were very good, and the harvest was very early. The weather was very warm, and the crops were very good. The harvest was very early, and the weather was very warm.



# Inhalt.

|                                                                                                     | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>I. Theil.</b> Physikalische Untersuchung des Herzens und der grossen Gefässe . . . . .           | 1     |
| <b>I. Capitel.</b> Topographische Anatomie des Herzens und der grossen Gefässe . . . . .            | 3     |
| <b>II. Capitel.</b> Die Inspection . . . . .                                                        | 6     |
| <b>III. Capitel.</b> Die Palpation . . . . .                                                        | 12    |
| <b>IV. Capitel.</b> Die Percussion . . . . .                                                        | 20    |
| <b>V. Capitel.</b> Die Auscultation . . . . .                                                       | 28    |
| Venengeräusche . . . . .                                                                            | 67    |
| <b>II. Theil.</b> Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe . . . . .                     | 73    |
| <b>I. Capitel.</b> Pericarditis . . . . .                                                           | 75    |
| Ursachen der Pericarditis . . . . .                                                                 | 76    |
| Anatomische Veränderungen . . . . .                                                                 | 80    |
| Symptome . . . . .                                                                                  | 83    |
| Adhaesionen zwischen Herz und Herzbeutel . . . . .                                                  | 96    |
| Therapie . . . . .                                                                                  | 97    |
| <b>II. Capitel.</b> Endocarditis, Endo-Pericarditis, Carditis . . . . .                             | 107   |
| Ursachen . . . . .                                                                                  | 107   |
| Anatomische Veränderungen . . . . .                                                                 | 108   |
| Symptome . . . . .                                                                                  | 113   |
| Therapie . . . . .                                                                                  | 120   |
| <b>III. Capitel.</b> Chronische Erkrankungen der Klappen und Orien-<br>ficien des Herzens . . . . . | 123   |
| Anatomische Veränderungen . . . . .                                                                 | 124   |
| Symptome . . . . .                                                                                  | 126   |
| Therapie . . . . .                                                                                  | 133   |



|                                                                             | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>IV. Capitel.</b> Hypertrophie des Herzens . . . . .                      | 139   |
| Anatomische Veränderungen . . . . .                                         | 139   |
| Ursachen . . . . .                                                          | 141   |
| Symptome . . . . .                                                          | 143   |
| Complication mit Apoplexie . . . . .                                        | 146   |
| Complication mit morbus Basedowii . . . . .                                 | 147   |
| Therapie . . . . .                                                          | 148   |
| <b>V. Capitel.</b> Dilatation des Herzens . . . . .                         | 150   |
| Ursachen . . . . .                                                          | 151   |
| Anatomische Veränderungen . . . . .                                         | 152   |
| Symptome . . . . .                                                          | 157   |
| Therapie . . . . .                                                          | 158   |
| Wirkung der Digitalis . . . . .                                             | 159   |
| <b>VI. Capitel.</b> Atrophie des Herzens . . . . .                          | 162   |
| <b>VII. Capitel.</b> Induration und Congestion des Herzens . . . . .        | 163   |
| <b>VIII. Capitel.</b> Herzerweichung, fettige Degeneration . . . . .        | 165   |
| Ursachen . . . . .                                                          | 166   |
| Symptome . . . . .                                                          | 168   |
| Therapie . . . . .                                                          | 172   |
| <b>IX. Capitel.</b> Ruptur des Herzens . . . . .                            | 172   |
| <b>X. Capitel.</b> Angina pectoris . . . . .                                | 178   |
| <b>XI. Capitel.</b> Cyanosis . . . . .                                      | 185   |
| <b>XII. Capitel.</b> Abnorme Stellung und Verlagerung des Herzens . . . . . | 188   |
| <b>XIII. Capitel.</b> Embolien . . . . .                                    | 190   |
| <b>XIV. Capitel.</b> Funktionelle Störungen des Herzens. . . . .            | 194   |
| <b>XV. Capitel.</b> Krankheiten der Aorta.                                  |       |
| Aortitis . . . . .                                                          | 202   |
| Dilatation der Aorta . . . . .                                              | 202   |
| Aneurysma der Aorta . . . . .                                               | 206   |
| Aneurysma dissecans . . . . .                                               | 242   |
| Aneurysma varicosum . . . . .                                               | 243   |
| Aneurysmen der Bauchaorta u. deren Aeste . . . . .                          | 244   |
| Verengerung der Aorta . . . . .                                             | 250   |
| Funktionelle Pulsation der Aorta . . . . .                                  | 253   |
| Krankheiten der Pulmonalarterie . . . . .                                   | 256   |



## I. Theil.

# Physicalische Untersuchung des Herzens und der grossen Gefässe.

---



I. Theil.

Physikalische Untersuchung des Horvats  
und der grossen (elass)



## I. Capitel.

### **Topographische Anatomie des Herzens und der grossen Gefässe.**

Ohne Zweifel ist eine genaue Kenntniss der topographischen Anatomie des Brustraumes eine nothwendige Vorbereitung zum Studium der Lungenkrankheiten; aber sicher ist zur Erkennung der Störungen im Circulationsapparat eine vollkommene Beherrschung der topographischen Verhältnisse des Herzens und der grossen Gefässe noch viel wesentlicher. Ich will daher versuchen, die Lage der Circulationsorgane und ihr Verhältniss zu den Grenzen des Brustraumes zu beschreiben.

Das Herz, bedeckt von seiner umkleidenden Membran, nimmt den unteren Theil des vorderen Mediastinums ein und liegt schräge, mit der Basis höher als mit der Spitze, so dass die Längsaxe von oben nach abwärts vorn und links gerichtet ist \*). Oben wird das Organ durch die grossen Gefässe, unten durch die Verwachsung seiner Pericardialhülle mit dem Diaphragma in seiner Lage erhalten. Vorn liegt die Basis in der Höhe des dritten und die Spitze in der Höhe des sechsten Sternocostalgelenks, so dass sich das ganze Organ vom dritten bis zum sechsten Rippenknorpel ausdehnt, und der Quere nach von ungefähr ein halb Zoll rechts vom Sternum bis zu derselben Entfernung von der linken Brustwarze reicht. Hinten liegt die Basis in der Höhe des sechsten und siebenten Brustwirbels.

\*) Der Neigungswinkel der Axe beträgt nach Luschka 60°.

Anm. des Uebersetzers.



Zur rechten vom Sternum, zwischen der dritten und fünften Rippe liegt ein Theil des rechten Atriums und die obere Parthie des rechten Ventricels; hinter dem Sternum der grössere Theil des rechten, ein schmaler Abschnitt des linken Ventricels und die Wurzel der grossen Gefässe; links vom Brustbein liegt das linke Atrium, entsprechend dem dritten Rippenknorpel und dem oberen Theile des dritten Intercostalraumes und darunter fast der ganze linke und ein schmaler nach der Spitze hin gelegener Streif vom rechten Ventricel. Die ganze vordere Fläche des Herzens mit Ausnahme eines kleinen dreieckigen Abschnitts des rechten Ventricels ist von den Lungen bedeckt. Dieser Abschnitt, welcher an die Thoraxwand zu liegen kommt, lässt sich durch folgende drei Linien umgrenzen. Die erste denkt man sich von der Mitte des Sternums aus in der Höhe des vierten Rippenknorpels schräg nach abwärts und auswärts durch den unteren Rand des vierten linken Sternocostalgelenkes nach dem unteren Rande des fünften linken Costalknorpels gezogen; die zweite geht von diesem letzteren Punkte schräg ab- und einwärts durch den sechsten Rippenknorpel und von da längs des unteren Randes desselben bis zur Mitte des Sternums; die dritte Linie entspricht der Medianlinie und reicht von der vierten bis zur sechsten Rippe. Die Verticalgrenze dieses Dreiecks misst bei ruhiger Respiration gewöhnlich zwei Zoll, die schräge Linie ungefähr zwei und einen halben Zoll; jedoch variirt die Ausdehnung der unbedeckten Fläche bei jedem Athemzug, je nachdem die Lungen mehr oder weniger aufgebläht sind. Gleichfalls wird dieses durch einen Wechsel der Haltung bewirkt, indem der Raum in aufrechter Stellung grösser ist als beim Liegen, da hierdurch das Herz nicht allein vermöge seiner Schwere nach oben und rückwärts unter die Bedeckung der Lungen sinkt, sondern noch durch den Druck des Magens und der Eingeweide nach derselben Richtung hin geschoben wird.

Alle Klappen des Herzens liegen hinter einem Abschnitt der Brustwand, welcher etwa einen Zoll im Durchmesser hat. Die Pulmonalklappen befinden sich hinter dem linken Sternalrande gegenüber der Verbindung mit dem dritten linken Rippenknorpel; die Aortenklappen ein wenig tiefer und näher der Medianlinie; die Valvula Mitralis und Tricuspidalis ganz nahe der Mittellinie in der Höhe des dritten Intercostalraumes, so dass die Tricuspidalis nach vorne und die Mitralis nach hinten gelegen ist.



Auf dem zweiten rechten und linken Sternocostalgelenk hört man die Töne der Aorta und der Pulmonalarterie am deutlichsten, und man hat daher den rechten zweiten Rippenknorpel den Aortenknorpel, den linken den Pulmonalknorpel genannt.

Die Aorta entspringt an der Basis des linken Ventricels und liegt ungefähr einen Zoll hinter dem Sternum, entsprechend dem dritten Intercostalraum. Von da ab wendet sie sich allmählig nach rechts, bis sie den zweiten Rippenknorpel der rechten Seite erreicht hat, schlägt sich dann in der Höhe des unteren Randes des ersten Rippenknorpels quer durch den oberen Abschnitt des Brustraumes und bleibt zuletzt, indem sie nach hinten und unten gegen die linke Seite des dritten Rückenwirbels hinläuft, links vom Körper der fünften und sechsten Vertebra dorsalis. Im ersten Theile ihres Verlaufes liegt sie auf der rechten Pulmonalarterie und links von der Trachea, während die obere Hohlvene zur Rechten und die Pulmonalarterie zur Linken sich befinden; dann zieht sie vorne an der Trachea bis zu deren Bifurcation, wölbt sich über den linken bronchus hinweg und liegt weiter abwärts auf der linken Lunge und dem Oesophagus, bis sie zuletzt links vom fünften und sechsten Dorsalwirbel zwischen Oesophagus und Lunge verläuft.

Die Pulmonalarterie kommt vom rechten Ventricel hinter dem linken Sternalrande in der Höhe des dritten Sternocostalgelenks und steigt etwas nach hinten geneigt empor, bis sie sich in der Gegend des zweiten Rippenknorpels theilt.

Die Arteria innommata entspringt von dem querlaufenden Stück des Aortenbogens hinter dem rechten Sternalrande und theilt sich, indem sie nach oben und rechts vor der Trachea vorbeizieht, hinter dem rechten Sternoclaviculargelenk.

Die Carotis sinistra kommt ebenfalls vom Aortenbogen nahe der Mittellinie, geht an der Trachea vorüber und nach oben und auswärts zum linken Sternoclaviculargelenk.

Die Subclavia sinistra hat ihren Ursprung in dem abschüssigsten Theil des queren Stückes des Arcus aortae, steigt von da fast perpendicular bis zur ersten Rippe und wendet sich dort plötzlich nach auswärts. Im ersten Theil ihres Laufes liegt sie dicht am Rückgrad und parallel dem Oesophagus.

Die Vena cava superior verläuft fast vertical vom ersten bis zum dritten Rippenknorpel der rechten Seite längs dem äusseren



Rande des aufsteigenden Theiles des Aortenbogens. Die Grenzen des Raumes, in welchem das Herz liegt, variiren auch wenn das Organ ganz intact ist, selbst bei vollkommen gesunden Menschen. Es hängt dieses theils ab von den Veränderungen, denen das Herz während der Systole und Diastole unterliegt; theils von der Körperstellung, theils von dem wechselnden Brustumfang, theils auch von der Lagerung der Brustorgane, während der In- und Expiration. So dreht sich während der Systole das Herz von rechts nach links um seine Längsaxe und der lange Durchmesser verkürzt sich; die Basis ist abwärts und rückwärts gezogen, die Ventricel nehmen eine kugliche Gestalt an und die Spitze neigt sich nach vorne und geht von rechts nach links. Ferner kommt das Herz, wenn der Körper aufgerichtet ist, nach vorne und sinkt zu gleicher Zeit um einen Zoll und mehr nach abwärts; es schiebt sich von rechts nach links oder umgekehrt, je nachdem der Mensch auf der linken oder rechten Seite liegt. Endlich sinkt während der Inspiration das Herz durch das Herabsteigen des Zwerchfells, erhebt sich dagegen bei der Expiration.

## II. Capitel.

### Die Inspection.

Nachdem wir nun die Lage des Herzens und der grossen Gefässe und deren Verhältniss zur Brustwand bestimmt haben, wollen wir zu der Erörterung der Mittel übergehen, welche uns bei der Untersuchung des circulatorischen Apparates in der Brust zu Gebote stehen. Diese sind: erstens die Inspection, zweitens die Palpation, oder das Auflegen der Hand, drittens die Percussion, viertens die Auscultation.

Die Inspection giebt uns Auskunft über die Form der Brustwand in der regio cardiaca, über den Zustand des Integuments und das Vorhandensein oder Fehlen einer sichtbaren Pulsation an der Thoraxwand oder über den grossen Gefässen des Halses.

Ohne uns mit der Untersuchung der verschiedenen Veränderungen in der Form des Thorax aufzuhalten, welche mit vollkommener Integrität des Herzens und der grossen Gefässe verein-



bar sind, wollen wir es im Allgemeinen als feststehend betrachten, dass bei einem gesunden Menschen mit wohl gebauter Brust sich die Praecordialgegend nicht wesentlich von der correspondirenden Stelle der anderen Seite unterscheidet, ausgenommen, dass im fünften Intercostalraum ungefähr in der Mitte zwischen Sternum und linker Brustwarze gewöhnlich eine leise Hebung oder Pulsation bemerkbar ist. Diese begleitet jede Systole des Herzens und ist von dem kräftigen Impulse der Herzspitze wider die Brustwand abhängig. Der Raum des sichtbaren Chocs ist selten grösser als ein Quadratzoll; und bei Menschen mit breiter, umfangreicher Brust und bei solchen, deren Herz welk ist und ein geringes Contractionsvermögen besitzt kann man oft gar keinen Spitzenstoss wahrnehmen. Bei einzelnen Individuen, deren Sternum sehr kurz ist, sieht man die Pulsation im Epigastrium; und bei jedem Menschen führen Wechsel der Haltung, Ausdehnung des Abdomens, festes Schnüren und die Veränderungen, welchen Umfang und Form des Thorax während tiefer In- und Expiration unterliegen, zu entsprechenden Veränderungen in der Stellung des Herzens und somit auch der Stelle, an welcher die Pulsation sichtbar ist. Das Herz und die grossen Gefässe treten bei tiefer Inspiration durch das Herabsteigen des Zwerchfells nach unten, während sie in der Expiration durch die Hebung derselben nach oben gedrängt werden.

Bei Krankheiten können wesentliche Veränderungen in Form und Beschaffenheit der Brustwand, in Character und Stelle des Herzimpulses und im Zustande der grossen Halsgefässe beobachtet werden. Sehr oft kommt es vor, dass bei vollkommener Gesundheit in der Praecordialgegend Nichts bemerkbar ist, was für das Vorhandensein eines Organs spräche, welches nicht auch an der correspondirenden Stelle der andern Brusthälfte vorkäme.

Bei krankhaften Zuständen aber kann diese Gegend ungewöhnlich prominent oder eingezogen sein, oder eine Pulsation von anomalem Character zeigen, oder es können auch Wölbung und Pulsation oder eines von Beiden an Stellen vorkommen, wo derartige Phaenomäne eigentlich fehlen sollten; oder die Hautbedeckung kann ödematös, oder mit stark gefüllten und gewundenen Venen bedeckt sein, was unter normalen Verhältnissen nicht beobachtet wird; auch findet man, dass die grossen Gefässe des Halses pulsiren oder abnorm gefüllt sind.



Abnorme Prominenz der Praecordialgegend kann bedingt sein durch krankhafte Vorgänge innerhalb oder ausserhalb des Pericardiums. Unter den ersteren mögen erwähnt werden: die Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Exsudate aller Art im Pericardialsack, seien sie serös, plastisch, perulent oder haemorrhagisch; tuberculöse oder carcinsmatöse Ablagerungen. Unter den letzteren: Abscessese, aneurysmatische, krebsige und andere Tumoren im vorderen Mediastinum.

Flüssige Ergüsse, wenn sie sehr copiös sind, drängen das Sternum vorwärts, heben die Rippenknorpel und bewirken Verbreiterung des zweiten bis sechsten Intercostalraumes, während die festeren Exsudate, Aneurysmen und andere Tumoren, sowie Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die Prominenz der Brustwand vermehren und zwar Erweiterung, — aber keine Hervorwölbung der Intercostalräume verursachen, eine Thatsache, welche in diagnostischer Hinsicht von einiger Wichtigkeit ist. Es sei hier noch bemerkt, dass beträchtliche Leiden aller Art innerhalb oder ausserhalb des Pericardiums vorkommen können, ohne sich durch nur eine dieser Veränderungen kund zu thun, und dass unter den genannten Bedingungen an einem elastischen und nachgiebigen Thorax, wie im kindlichen oder überhaupt im jugendlichen Alter, jene Prominenz sich besonders deutlich markirt.

Retraction der Brustwand in der Praecordialgegend soll nach Dr. Walshe zuweilen durch Resorption pericardialer Ergüsse verursacht werden; meine Beobachtungen stimmen jedoch mit den seinigen in diesem Punkte nicht überein. Es ist wohl möglich, dass eine sichtbare Retraction, welche sich auf einen kleinen Raum beschränkt, zufällig in Folge einer theilweisen Adhaesion des Herzens beobachtet wird, während der übrige Theil des Pericardialsackes durch Flüssigkeit ausgedehnt bleibt; es ist dieses aber nur eine scheinbare Retraction, indem in Folge der abnormen Hervorragung der benachbarten Theile diese Stelle eingezogen erscheint; und es ist wirklich schwer einzusehen, wie nach einer einfachen Pericarditis in der Praecordialgegend eine Retraction zu Stande kommen soll. In jedem Falle, in welchem ich eine solche betrachtet habe, wurde, falls sich Gelegenheit bot, nach dem Tode diese Theile zu untersuchen, das pericardiale Leiden durch eine Pleuritis complicirt, auf welche allein ohne Zweifel die Retraction bezogen werden musste. Die einzige Aus-



nahme bildet ein Fall, den Scoda berichtet, in welchem das Herz mit der vorderen Brustwand verwachsen war, und durch seine Action eine geringe Einziehung der Intercostalräume bewirkte.

Der Zustand der Hautdecke verdient gleichfalls in einigen Fällen Beachtung, insofern als bei Aneurysmen, bei bösartigen und andern Tumoren über dem Sitz des Leidens oft stärkere ödematöse Schwellung beobachtet wird, als an anderen Stellen der Brust. Ferner kann die Gegenwart von überfüllten oder ausgedehnten, geschlängelten Venen über den tiefen Sitz des Druckes Auskunft geben.

Die Verschiedenheiten im Verhalten des Herzimpulses unter dem Einfluss krankhafter Zustände sind sehr bemerkenswerth. Nicht nur die Stelle desselben, sondern auch der ganze Character, der Rhythmus und der Umfang der sichtbaren Hebung kann Veränderungen unterliegen.

Die Herzspitze kann nach vier Richtungen hin dislocirt sein; entweder nach aufwärts oder abwärts, nach rechts oder nach links.

Das Herz und demgemäss auch der Spitzenstoss wird nach oben rücken, wenn die Baueingeweide gefüllt sind, der Magen oder Darm mit Luft, die Bauchhöhle mit Flüssigkeit. Ascites und Vergrösserung des linken Leberlappens bewirken besonders gern diese Veränderung, und ebenso copiose pericardiale Ergüsse, wenn der Patient horizontal im Bette liegt. In solchen Fällen dehnt sich das Pericardium sehr schnell nach oben aus und die Basis des Herzens und die grossen Gefässe rücken so lange aufwärts und rückwärts als das Exsudat noch steigt, während die Spitze sich nach oben und aussen wendet, so dass sie im vierten Intercostalraum nach aussen von der Mamillarlinie anschlägt\*).

Wenn das Herz hypertrophisch und dilatirt ist, kann die Spitze soweit herabrücken, dass man sie in der Höhe der achten

---

\*) Dr. Davies beschreibt als stetige Folge eines pericardialen Ergusses eine Dislocation des Herzens nach abwärts, während Dr. Walshe unter gleichen Verhältnissen nur von der Verlagerung nach oben spricht. Keine von beiden Angaben ist ganz richtig. Ich habe bei Pericarditis ebenso oft Verdrängungen nach oben wie nach unten gesehen, da das Resultat stets von der Lagerung des Patienten, von der Richtung, nach der die Flüssigkeit hinstrebt und nach der sich das Pericardium ausdehnt, abhängig ist.



Rippe fühlt. Wenn ferner der Patient während eines reichlichen Ergusses im Pericardialsack eine aufrechte oder halbaufrechte Stellung einnimmt, so sinkt das Herz nach dem Gesetz der Schwere nach dem Grunde der Flüssigkeit, und man kann es mehr oder weniger entfernt und meistens links von der normalen Stelle pulsiren sehen. Aneurysmen des Aortenbogens und der Pulmonalarterie werden das Herz nach abwärts drängen und somit auch die Stelle des Spitzenstosses; dieselben Folgen hat ausgedehntes Lungenemphysem, indem dadurch das Zwerchfell tiefer gestellt wird.

Dislocation kann nach der rechten oder linken Seite bewirkt werden, je nachdem die Erkrankung auf der rechten oder linken Seite ihren Sitz hat. Gewöhnlich wird, wenn die Pleurahöhle mit Luft oder Wasser gefüllt ist, das Herz nach rechts gedrängt, wenn das Uebel auf der linken Seite Platz gegriffen hat, und umgekehrt. Ausgedehntes Lungenemphysem, wenn es auf eine Lunge beschränkt ist, hat denselben Effect. Zuweilen wird das Herz mit der Abnahme der acuten Erkrankung in der Pleurahöhle durch Contraction des festwerdenden Exsudats nach der kranken Seite hingezogen. Krankheiten der Lungensubstanz mit nachfolgender Atrophie können gleichfalls zu seitlichen Verschiebungen und zwar nach der afficirten Seite hin, Veranlassung geben\*); chronischer Erguss ins Pericardium, welcher die Basis des Herzens nach rückwärts und aufwärts drängt und das ganze Organ eine mehr als gewöhnlich horizontale Stellung einnehmen lässt, verursacht, dass die pulsirende Herzspitze sich nach links von der normalen Stelle wendet. Emphysem des vorderen Lungenabschnitts, aneurysmatische Tumoren, welche sich zwischen das Herz und die vordere Brustwand einschieben, ferner maligne, scrophulöse und andere Tumoren im vorderen Mediastinum, drängen das Herz nach rückwärts und lassen in einzelnen Fällen den Herzstoss ganz verschwinden.

---

\*) Ich habe dieses Verhältniss bei einigen Gelegenheiten beobachtet, wo bedeutende Atrophie einer Lunge in Folge von tuberculösen Ablagerungen und Cavernen mit Emphysem der anderen Lunge einherging. Ein bemerkenswerther Fall dieser Art, der unter meiner Leitung im St. Georgshospital behandelt wurde, ist in der „Trans. Path.“ Soc. vol. XI., p. 15, mitgetheilt.



Die Ausdehnung der Oberfläche, über welche hin der Herzstoss sichtbar sein kann, wechselt sehr bedeutend. Gewöhnlich ist der Impuls der Herzspitze die einzige Pulsation, welche man auf der Brust sieht, und die Ausdehnung derselben beträgt nicht über einen Quadratzoll. Jedoch kann in gewissen Fällen von Hypertrophie und Dilatation der Anschlag des Herzens in der ganzen Praecordialgegend vom dritten bis sechsten Intercostalraum sichtbar sein, während zuweilen bei sehr reichlichen Ergüssen im Pericardium eine Wellenbewegung, welche synchronisch mit der Systole ist und von unten nach oben fortschreitet, in einem oder allen Intercostalräumen von der zweiten bis sechsten Rippe beobachtet werden kann. Wenn das Herz sehr welk und erweitert, der Patient sehr mager ist, kann die Bewegung des Herzens selbst sehr ähnlich sein; ist die Wellenbewegung jedoch sehr deutlich, so ist sie ein sehr zuverlässiges Zeichen für Pericarditis. Ferner kann bei aneurysmatischen und andern Tumoren ausgedehnte Pulsation auf der Brustwand, jedoch nicht nothwendiger Weise in der Praecordialgegend sichtbar sein; bei gewissen Fällen von Phtisis, wo die Lunge durch vomicae ausgehöhlt ist, kommt zuweilen die Pulmonalarterie mit der Brustwand in Contact und theilt ihre Pulsation dem zweiten linken Intercostalraum mit. Sowohl in diesem Falle, wie bei Aneurysmen und andern Tumoren, welche zu Pulsation Veranlassung geben, beobachtet man an zwei Stellen den systolischen Impuls, von denen die eine der Herzspitze, die andere dem pulsirenden Gefäss oder Tumor entspricht. Ist aus irgend einer Ursache die linke Lunge retrahirt und das linke Atrium ausgedehnt, so kann zuweilen in dem zweiten oder dritten Intercostalraum ein diastolischer Impuls sichtbar sein, welcher auf die Contraction des Vorhofes zu beziehen ist.

Der Rythmus des Herzstosses ist ebenfalls von wechselndem Verhalten. Der gewöhnliche Herzimpuls kann zuweilen doppelt sein, so dass der eine Stoss synchronisch mit der Systole, der andere während der Diastole erfolgt. Der erstere ist im fünften Intercostalraume bemerkbar und rührt von dem Anschlag der Herzspitze her; der andere ist im vierten Intercostalraum zu sehen und wird durch die Pulsation des rechten Ventricels während seiner Ausdehnung bewirkt. Diese eigenthümliche, schaukelnde Bewegung ist sehr characteristisch für



die Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit oder ohne Adhäsion des Pericardiums.

Zuweilen, und besonders bei sehr mageren Menschen mit kurzem Sternum, kann bei bedeutender Hypertrophie des Herzens das Epigastrium während der Systole eingezogen erscheinen.

Ausdehnung der grossen Venen des Halses, insbesondere der Vena jugularis externa, erkennen wir auch häufig bei der blossen Betrachtung. Dieselbe wird veranlasst durch Druck auf die Vena cava superior oder die Vena inominata bei Aneurysmen und andern Tumoren innerhalb des Thoraxraumes, oder durch Circulationshindernisse in der rechten Herzhälfte. Wenn diese Ueberfüllung zugleich von Pulsation begleitet ist, so deutet dieses auf Insufficienz der Valvula tricuspidalis und der Klappen, welche in der Nähe des Ursprungs der Jugularis interna aus der Subclava gelegen sind. Man kann daraus schliessen, dass entweder eine sehr beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventricels besteht, oder eine Erkrankung der Valvula tricuspidalis, in Folge deren das Blut durch dieselbe regurgitirt wird.

Es muss jedoch erwähnt werden, dass grade bei dieser letzteren Krankheitsform die Pulsation der Jugularvene gewöhnlich nicht beobachtet wird, wenn nicht das Herzleiden schon einige Zeit bestanden hat und so Gelegenheit geboten ist, dass sich die Venen soweit ausdehnen können bis ihre Klappen insufficient werden. Davon ausgenommen ist der Fall, wenn die Venenklappen gerissen und unwirksam sind; es wird dann die Pulsation schon im Anfangstadium der Herzstörung beobachtet werden.

---

### III. Capitel.

#### **Palpation, oder die Anwendung der Hand.**

Die Palpation oder das Auflegen der Hand auf die Herzgegend setzt uns in Stand, die Lage der Herzspitze, die Kraft, mit der sie die Brustwand trifft und den Rhythmus der Pulsation zu bestimmen. Sie unterrichtet uns über die Bewegung der Rippen, über den Zustand des Vocalfremitus in der Herzgegend und in gewissen Fällen lässt sie uns eine abnorme Pulsation er-



kennen, welche auf eine Krankheit des Herzens oder der grossen Gefässe schliessen lässt, oder eine Vibration, welche in einer Erkrankung des Herzens, des Herzbeutels oder der Arterien ihren Grund hat.

Ueber die Palpation des Herzimpulses beim Gesunden ist nur wenig zu bemerken, ausgenommen etwa, dass er für gewöhnlich eine gewisse Kraft hat, einfach, von regelmässigem Rythmus ist, mit der Systole des Ventricels zusammenfällt und an derselben Stelle wie die sichtbare Pulsation auftritt. Dass er ferner bei kräftigen Menschen mit breiter Brust weniger deutlich fühlbar und bei schwächtigen, mageren Personen, bei Frauen und Kindern verhältnissmässig stark sein kann; dazu noch, dass er bei sinnlichen Erregungen bedeutend verstärkt ist und ebenso unter allen Verhältnissen, wo die Respiration vermehrt und die Circulation beschleunigt ist; ferner ist er augenscheinlich kräftiger bei der Expiration als während der Inspiration, wo die Lungen vollständig aufgebläht und zwischen Herz und Brustwand gedrängt sind.

Ferner erfahren wir durch die Palpation, dass eine Reihe von krankhaften Einflüssen Veränderungen in der Kraft, in dem Character und in der Ausdehnung des Impulses herbeiführen können, welche ganz unabhängig von einer Erkrankung des Herzens selber sind. Wenn die Lungen emphysematös ausgedehnt und zwischen Herz und Brustwand gepresst sind, ist der Herzstoss vermindert oder vollständig aufgehoben; in ähnlicher Weise wird dieses beobachtet, wenn die Herzaction gering ist, wie bei Schwächezuständen und wenn der Patient sich unter dem Einflusse von Aconit oder anderer die Circulationsgeschwindigkeit herabsetzender Arzneimittel befindet; ebenso wenn grosse, unelastische Tumoren das vordere Mediastinum einnehmen, welche durch ihre Dicke die Fortleitung des Impulses beeinträchtigen.

Ebenso kann, auch wenn das Herz vollkommen intact ist, die Kraft und Ausdehnung der Pulsation vergrössert sein, wenn die Bedingungen vorhanden sind, um den Herzimpuls leichter auf die Brustwand fortzuleiten, wie in Folge von pleuritischer Retraction der Seitenwände oder von Verdichtung des Lungengewebes oder wenn Leber oder Milz nach oben gedrängt und hypertrophisch sind, wenn Magen oder Abdomen sehr ausgedehnt sind oder wenn kleine Tumoren im vorderen Mediastinum sich



befinden, welche bessere Leiter sind, als die schwammige durch Luft ausgedehnte Lunge. Wir ersehen hieraus, dass ein vermehrter Herzimpuls nicht nothwendiger Weise auf eine organische Erkrankung des Herzens hindeutet. Diese Möglichkeit sollte nie aus den Augen gelassen werden, indem ein Missverständniss in solchem Falle zu argen Fehlgriffen in Betreff der anzuwendenden Therapie führen kann. Obgleich in solchen Fällen vermehrte Pulsation vorhanden ist, ist dieselbe doch nicht von Unregelmässigkeit oder erhöhter Kraft der Herzaction begleitet, und eine sorgfältige Untersuchung durch das Stethoscop wird im Allgemeinen hinreichen, um, auch wenn kein Herzleiden zugegen ist, die Ursache derselben zu ergründen.

Andererseits erkennen wir durch die Palpation, dass der Herzimpuls sehr verstärkt und die Ausdehnung desselben sehr vergrössert sein kann unter einer Reihe von krankhaften Veränderungen, welche das Herz und die grossen Gefässe betreffen und ganz unabhängig von äussern Einflüssen sind. Die Vermehrung des Herzimpulses kann in einem solchen Grade statthaben, dass der ganze Körper des Patienten erschüttert wird und dem Kopf desjenigen, der mit dem Stethoscop die Herzgegend untersucht, eine heftig erschütternde Bewegung mittheilt. Die Fläche der fühlbaren Palpation unterliegt ebenfalls bedeutenden Veränderungen in der Ausdehnung, so dass fast die ganze vordere Brustoberfläche gehoben werden und die Pulsation linkerseits selbst auf dem Rücken deutlich gefühlt werden kann.

Die Ursachen des vermehrten Herzimpulses sind functionelle Palpationen, Entzündung, entweder des Herzens oder des Herzbeutels und Hypertrophie des Herzens. Einfache Hypertrophie bewirkt bedeutende Verstärkung des Impulses; Hypertrophie mit Dilatation führt nicht allein zur Verstärkung des Stosses, sondern auch zur Vergrösserung der Fläche, auf der er fühlbar ist. Aneurysmatische Erweiterung der Aorta oder anderer grossen Gefässe kann fast an jeder Stelle der Thoraxwand eine rythmische Hebung verursachen, besonders ist dies aber auf der vorderen Fläche der Brust der Fall. In einigen dieser Fälle erscheint der Impuls von abwechselnder Ausdehnung und Zusammenziehung begleitet. Zuweilen kommt eine Pulsation im zweiten linken Intercostalraum vor, welche beim Auflegen der Hand ganz oder fast synchronisch mit dem Spitzenstoss erscheint, während in



andern Fällen eine Pulsation im zweiten oder dritten Intercostalraume gefühlt werden kann, welche dem Spitzenstoss um einen kleinen Zeittheil vorausgeht. Im erstern Falle kann das Phänomen in der Systole der Pulmonalarterie seinen Grund haben, welche in Folge von Lungenretraction nach Verödung des Lungengewebes an dieser Stelle gefühlt wird, im letztern Fall wird es verursacht durch die Systole der hypertrophischen linken Vor-kammer.

Man hat versucht, die Natur des Herzleidens aus der Stelle des vermehrten Impulses und aus der Richtung, nach der derselbe zu verfolgen ist, zu diagnosticiren; aber eine Reihe von äusseren Ursachen kann die Pulsation des Herzens ein wenig weiter nach rechts oder nach links verlegen oder zu mehr oder weniger horizontaler Lage desselben in der Brust Veranlassung geben, und es bedarf nur geringer Erfahrung, um zu erkennen, dass solche Angaben zu Schlussfolgerungen nicht ausreichen, und es wird in der That die Hand allein nicht in allen Fällen hinreichen, um eine aneurysmatische Pulsation von der des Herzens zu unterscheiden.

Durch die Palpation erfahren wir ferner, dass Krankheiten des Herzens selber die Kraft des Herzstosses nicht allein nicht vermehren, sondern sogar in dem Grade vermindern können, dass derselbe durch die Hand kaum wahrnehmbar ist; so sind es namentlich Atrophie, Erweichung oder Dilatation des Herzens, welche eine Schwächung der Action desselben zuwege bringen oder sie wenigstens unmerkbar machen, und in derselben Weise wirkt ein ausgedehnter Erguss in das Pericardium.

Ebenfalls erkennen wir durch die manuelle Untersuchung sehr wesentliche Differenzen im Character des Impulses. Der Stoss kann abnorm kurz, abgebrochen, ruckweise und im Gegentheil ungewöhnlich langsam und träge erfolgen. Das Erstere ist die Folge von Schwäche und Reizbarkeit, das Letztere, wenn es nur zeitweilig vorkommt, rührt her von functionellen Störungen oder, wenn es permanent ist, von Hypertrophie. Der Character der aneurysmatischen Pulsation ist sehr verschiedenartig; dieselbe kann so heftig werden und dennoch so abgebrochen sein, dass die Bewegung Aehnlichkeit mit der eines Hammers hat, und es kann eine derartige Pulsation als characteristisch für dieses Leiden betrachtet werden.



Unregelmässigkeiten im Rythmus des Impulses sind der untersuchenden Hand ebenfalls zugänglich. Wir fühlen sowohl das doppelte Anschlagen, welches zuweilen in der Gegend der Herzspitze vorkommt, und welches schon früher beschrieben \*) ist, als auch Unregelmässigkeiten in der Energie wie auch in der Zeitfolge der einzelnen Herzcontractionen. Ein Herzstoss kann auffallend kräftig und der nächste sehr schwach sein, oder es kann eine Reihe von energielosen Impulsen mit einer ganzen Menge von kräftigen Contractionen wechseln, und ähnlichen Differenzen können auch die Intervalle zwischen den Herzstössen unterliegen. Drei oder vier hintereinander können durch gleiche Zeiträume getrennt sein und darauf können eine Menge von ganz regellosen Contractionen folgen, bis sich wieder auf einige Zeit ein mehr gleichmässiger Rythmus geltend macht.

Die Ursachen, durch welche Unregelmässigkeiten bedingt werden, sind ziemlich dieselben, welche auch Ungleichmässigkeiten in der Stärke des Stosses veranlassen; denn das Eine ohne das Andere wird selten beobachtet. Beide Formen oder Eine von Beiden kommen oft zusammen mit functionellen Palpitationen vor, wenn das Herz selbst ganz normal ist und ebenso in Fällen von Hydrocephalus, Pericarditis und andern acuten Erkrankungen. In den Fällen, wo die Ursachen der Unregelmässigkeiten nur vorübergehend sind, schwinden diese natürlich auch mit den Ursachen. Die Laesionen, welche besonders permanente Unregelmässigkeiten in der Kraft des Herzimpulses nach sich ziehen, sind Insufficienz der Mitralklappe und die ähnliche Affection der Aortenklappen, während einfache Dilatation, fettige Degeneration und Schlaffheit der Herzwände nur auf den Rythmus Einfluss haben. Missbildungen des Herzens können Abweichungen sowohl im Rythmus als auch der Kraft des Herzstosses zur Folge haben, aber dieses ist nicht der Fall bei einfacher Hypertrophie der Ventricel, noch bei Stenose der Aortenklappen. Ueber noch andere Erscheinungen von mehr zufälligem Character giebt uns die Palpation ebenfalls Auskunft. Ich meine das fühlbare Reiben, welches durch die Aneinanderbewegung der entzündeten und rauhen Flächen des Pericardiums entsteht und das eigenthümliche Schwirren, welches verursacht wird durch das gewaltsame Hindurchströmen des Blutes,

---

\*) Seite 11 und 12.



durch die verengten und rauhen Orificien bei Klappenaffectionen, oder durch die Gefässe, wenn sie durch atheromatoese Ablagerungen uneben geworden oder aneurysmatisch erweitert sind; zuweilen entsteht dieses Geräusch auch bei unregelmässiger Herz- und Gefässaction, wenn diese durch veränderte Innervation und krankhafte Beschaffenheit des Blutes unabhängig von Klappenleiden verursacht wird. Das fühlbare Schwirren, welches von den Klappen ausgeht \*), und auf das Anschlagen des Blutes bei dem Durchströmen durch das rauhe Orificium zu beziehen ist, kann schwächer werden und ganz und gar aufhören, wenn die Herzthätigkeit gering ist oder ganz aussetzt und wenn die Verkleinerung der Oeffnung zu bedeutend wird; in beiden Fällen kann die Blutströmung so gering und schwach werden, dass sie nicht mehr im Stande ist, einen Wirbel zu erzeugen, welcher hinlänglich kräftig ist, um sich der Brustwand mitzutheilen. Aehnlich verhält es sich mit dem aneurysmatischen Geräusch, wenn die Herzaction schwächer wird, oder wenn sich der aneurysmatische Sack mit glatten Fibrincoagulis füllt. In den seltenen, ausnahmsweisen Fällen wo das Fremissement durch unregelmässige Herzaction verursacht wird, welche allein von Innervationsstörungen und Blutentmischung abhängig ist, ist dasselbe natürlich von temporärer Dauer, während es sich, wenn es durch ein Aneurysma oder Klappenerkrankung bedingt wird, für gewöhnlich nicht wieder verliert. Im erstern Falle kann es über die ganze Brustoberfläche hin gefühlt werden und besonders über der Pulmonalarterie im zweiten linken Intercostalraum; liegt ein Aneurysma zu Grunde, so wechselt die Stelle mit dem Sitz des Aneurysmas und ebenso wird es bei Klappenaffectionen seine Stellung entsprechend der grade erkrankten Klappe ändern. Die gewöhnlichste Ursache des Klappenschwirrens ist Insufficienz der Mitralklappe neben Hypertrophie des linken Ventricels; das Schwirren wird dann gewöhnlich im dritten und vierten Intercostalraum gefühlt, wo die Lage der Lungen dem Herzen gestattet, die Brustwand zu berühren. Ich habe es aber auch in zwei Fällen, wo zugleich eine bedeutende Insufficienz der Aortenklappen bestand, in gleicher Weise

---

\*) Von Laennec ist diese Erscheinung „fremissement cataire“ genannt worden.



wahrgenommen. Die einzige andere Ursache desselben \*), ist Stenose der Aortenklappen mit Hypertrophie des linken Ventricels, wobei man das Schwirren im Verlauf der Aorta und etwas darüber hinaus fühlt. Es wären dieses also: der dritte linke und zweite und dritte rechte Intercostalraum dicht am Sternum.

Aneurysmen sind vielleicht die häufigste Ursache des Fre-missements, und jedenfalls ist diese Erscheinung hier viel mehr entwickelt als bei einfachen Klappenleiden. In allen Fällen, wo ein solches Schwirren beobachtet wird, wird dasselbe bei hinzutretenden Erkrankungen des Blutes bedeutend verstärkt. Pericardiales fühlbares Reiben ist verhältnissmässig selten, und das Vorkommen derselben während der Diastole als auch während der Systole ist, wie ich glaube, auf die Fälle beschränkt, in denen das äussere Blatt des Pericardiums der vorderen Brustwand adhaerent ist, während ein Flüssigkeitserguss im vorderen Mediastinum \*\*) vorhanden ist. Die Empfindung, welche die Hand dabei hat ist sehr ähnlich derjenigen, welche durch Endocardialgeräusch veranlasst wird; aber wenn es auch zuweilen mit der Systole synchronisch ist, begleitet es doch gewöhnlich fast die ganze Herzaction. Es wechselt häufig seine Stellung und kann über eine grössere Fläche hin gefühlt werden, wodurch man dasselbe mit ziemlicher Sicherheit von dem Klappengeräusch unterscheiden kann.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens können Verbreiterung und pericardiale Ergüsse, Hervorwölbung der Intercostalräume verursachen, wie dieses früher schon beschrieben ist \*\*\*). Diese Vorkommnisse, ebenso wie die Abwesenheit des Vocalfremitus an der Stelle, welche über dem vergrösserten und erweiterten Herzen oder dem ausgedehnten Pericardium gelegen ist, können durch die Hand leicht erkannt werden. Die Palpation giebt uns beim

---

\*) Es ist denkbar, dass Stenose der Mitralklappe zum Auftreten desselben Veranlassung giebt, und es ist auch möglich, dass dasselbe von Erkrankungen der valvula tricuspidalis und pulmonalis herrührt, jedoch giebt die Erfahrung keine Bestätigung für diese Voraussetzung und ich glaube, dass meine oben gemachte Angabe vollkommen richtig ist.

\*\*) Das wenigstens steht fest, dass diese Verhältnisse in den alleinigen sieben Fällen, bei denen ich Gelegenheit hatte, die Beobachtung am Sectionstisch zu bestätigen, bestanden haben.

\*\*\*) Seite 8.



Gesunden wenig Auskunft über das Verhalten der Aorta thoracica. Wenn der Finger vom Halse hin hinter das Sternum so tief wie möglich nach der Aorta hingedrängt wird, fühlt man gewöhnlich das Gefäss pulsiren; aber an keiner andern Stelle ist dasselbe der Palpation zugänglich. Diese ist aber dennoch ein wichtiges Hilfsmittel bei der Untersuchung der grossen Gefässe des Halses und anderer Theile des Körpers. Wir fühlen zuweilen eine wellenförmige Bewegung, welche durch die Diastole der Arterien bedingt wird und mit jeder Ventricelsystole zusammenfällt, und ebenso die systolische Contraction der Gefässe, welche mit der Diastole der Ventricel correspondirt. Wir erkennen, dass näher nach dem Herzen zu die Diastole und Systole der Gefässe beinahe mit denen der Ventricel zusammenfallen, dass aber in der Radialarterie und in andern Gefässen, welche weiter vom Centrum entfernt sind, die Pulswelle etwas hinter der entsprechenden Herzbewegung nachschleppt. Ferner erkennen wir mittelst des Gefühls abnorme Pulsation in den Gefässen, welche theils durch functionelle Störungen im Circulationssystem, theils durch Erkrankungen des Herzens und der Gefässwände verursacht werden kann. Der Puls kann demgemäss schnell oder langsam, weich oder hart, klein oder voll, schwach oder kräftig, regelmässig oder unregelmässig sein, er zeigt ferner eigenthümliche Modificationen im Character, für welche die Bezeichnungen: „aussetzend, schnellend, zitternd, flatternd, hüpfend“ am passendsten erscheinen.

Jede von diesen Eigenschaften kann auf eine Krankheit, jedoch nicht nothwendig auf eine bestimmte Form derselben hindeuten. Arterien-schwirren im Gegensatz zu dem, welches auf die Brustwand fortgeleitet ist, kann von Veränderung der Aorta selber oder des Blutes und der Nerven, welche die Gefässe versorgen, herühren. So giebt es ein eigenthümliches Geräusch, in Folge von Insufficienz oder Stenose der Aortenklappen, welches zuweilen in den grössern Gefässen am ganzen Körper gefühlt werden kann. Einfache Erweiterung der Aorta mit Rauheiten ihrer innern Fläche bedingt durch atheromatoese Ablagerungen oder Verkalkungen an der innern Wand ist eine andere häufige Ursache des Arterien-schwirrens; ferner gehört zu denselben gestörte Innervation in Verbindung mit Anaemie.

Wenn die Jugularis oder andere grosse Venen pulsiren, nimmt man oft ein leises Zittern in den Venen wahr, welches ein



wenig an das Arterienschwirren erinnert. Es ist dieses jedoch nicht immer, ja sogar sehr selten vorhanden, auch ist es bisher noch nicht auf eine bestimmte Krankheitsform bezogen worden. So viel bis jetzt darüber bekannt ist, deutet es nur auf eine sehr bedeutende Insufficienz hin, welche eine ungewöhnlich kräftige Erschütterung zur Folge hat.

---

## IV. Capitel.

### Die Percussion.

In dem Theil, welcher der topographischen Anatomie des Herzens und der grossen Gefässe gewidmet ist, haben wir unsere Aufmerksamkeit auf die Verhältnisse, in welchen diese Organe zur Brustwand und zu den umgebenden Theilen stehen, gerichtet. Wir sind daher im Stande uns über den Ton, welcher durch die Percussion der Herzgegend bei Gesunden erzeugt wird, eine Meinung zu bilden und über die Abweichungen im Character dieses Tones zu urtheilen, welche durch verschiedene Krankheitsformen wahrscheinlich hervorgerufen werden. In der Praxis indessen, kommen manche verwickelte Erscheinungen vor, welche sich dem ungeübten Untersucher nicht von selber erklären und es ist daher nothwendig, auf diesen Gegenstand genauer einzugehen.

Erstens steht es fest, dass man auch beim gesunden Menschen, bei der genauen Bestimmung des Umfanges und der Lage des Herzens auf beträchtliche Schwierigkeiten stösst; die constante Action des Organs, mit welcher ein fortwährender Wechsel seiner Form und Lage einhergeht, die unablässigen Veränderungen, denen die Stellung der Lungen durch die Respiration unterliegt, der häufige Resonanzwechsel, welcher über den Rippen und dem Sternum während der verschiedenen Stadien des Respirationsactes eintritt, und die Nähe der grossen Gefässe nach oben und der Leber nach unten, bieten Hindernisse für eine genaue Bestimmung seiner Gränzen dar, deren man nicht leicht Herr wird. Man muss daher bei dem Versuch, durch die Percussion Umfang und Lage des Herzens und der grossen Gefässe zu bestimmen, grosse Sorgfalt darauf verwenden, wenn man ein sicheres Resultat erzielen will.



Der Patient soll ausgestreckt liegen, und man muss sowohl leicht als auch kräftig percutiren. Eine schwache Percussion wird den Schall des Lungengewebes, welches zwischen Herz und Brustwand liegt, erkennen lassen, während kräftigere Schläge den gedämpften Schall hervorbringen werden, welcher durch das dahinterliegende Herz verursacht wird. Ferner muss man sowohl in den Intercostalräumen als auch auf den Rippen und dem Sternum percutiren; denn wenn die knöchernen Theile getroffen werden, wird die Erschütterung in gewissem Grade der anliegenden Lunge mitgetheilt und es wird ein hellerer Schall erzeugt, als wenn die Organe unmittelbar unter der percutirten Stelle lägen. Wenn diese Vorsichtsmassregeln alle beobachtet werden, so wird es namentlich bei mageren Personen gewöhnlich gelingen, ziemlich genaue Resultate zu erhalten.

In Folgendem sind die Verhältnisse dargelegt, welche die Percussion der Brust beim Gesunden ergiebt.

In der Praecordialgegend, wo das Herz von den Lungen nicht bedeckt ist und mit der Brustwand direct in Berührung kommt, ergiebt die Percussion einen kurzen gedämpften Ton, und bei Anwendung des Fingers hat man das Gefühl einer bedeutenden Resistenz. Die Stelle wo dieses am deutlichsten ausgesprochen ist, liegt linkerseits zwischen der fünften und sechsten Rippe. Wenn man etwas mehr nach den Gränzen dieses unbedeckten Raumes hin percutirt, wird der Ton in Folge der Nähe der Lungen etwas heller und klangvoller und die Resistenz etwas geringer. An den Stellen, wo die Lunge das Herz überdeckt und zwischen demselben und der Brustwand liegt, wechselt die Resonanz und das Gefühl des Widerstandes je nach der Dicke der dazwischen liegenden Lungenschicht und der Kraft, mit welcher die Percussion ausgeübt wird. Je schwächer die Percussion — ein leiser Anschlag mit einem Finger ist die beste Manier — desto heller ist der hervorgebrachte Lungenschall, je grösser die Dicke der Lungenschicht, desto voller und charakteristischer für die Lunge. Die Stelle, über welcher durch die starke Percussion ein mehr oder weniger gedämpfter Ton erzeugt wird, entspricht dem darunterliegenden Herzen und den grossen Gefässen und diese ist bereits hinlänglich beschrieben \*). Es genügt hier, zu wiederholen,

---

\*) Seite 4.



dass sich das Herz in verticaler Richtung von dem oberen Rande des dritten bis zum untern Rande des sechsten linken Rippenknorpels ausdehnt und in querer Richtung ungefähr von ein halb Zoll rechts von der linken Brustwarze bis ungefähr einen halben Zoll über den rechten Rand des Brustbeines auf der Höhe des vierten Sterno-costalgelenks hinausragt. Natürlich üben der Respirationsact, veränderte Haltung und andere Umstände, deren Einfluss auf die Lage des Herzens und namentlich auf den Raum, welcher von den Lungen nicht bedeckt ist, wir bereits erörtert haben, einen beträchtlichen Einfluss auf das Resultat der Percussion aus. Die Inspiration besonders drängt durch das Aufblasen des Lungengewebes die linke Lunge vor das Herz und verringert die oberflächliche Herzdämpfung, während der Umfang derselben bei der Expiration gewöhnlich vergrössert ist.

Unter krankhaften Verhältnissen unterliegt die Herzdämpfung bedeutenderen Veränderungen, und die Vermehrung oder Verminderung derselben, kann im Herzen selbst oder im Pericardium, oder in äussern Veränderungen, die unabhängig von demselben sind, ihre Ursache haben. Stellen wir die Ursachen der vergrösserten Herzdämpfung tabellarisch zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

Erstens: Ursachen, welche ausserhalb des Herzens und des Pericardiums liegen. *a)* Krankhafte Neubildungen oder Abscesse im vorderen Mediastinum oder in andern Theilen der Brust, wenn sie auf das Mediastinum übergreifen. *b)* Aneurysmen der Aorta oder anderer grosser Gefässe. *c)* Verdichtung des Lungengewebes. *d)* Linkseitiger pleuritischer Erguss, welcher sich auf diese Gegend erstreckt. *e)* Retraction der linken Lunge durch pleuritische Adhäsionen, wobei ein grösserer Theil der Herzoberfläche mit der Brustwand in Berührung gebracht wird. *f)* Vergrösserung der Leber und Verschiebung derselben nach aufwärts, besonders Verschiebung ihres linken Lappens.

Zweitens: Ursachen, welche im Pericardium ihren Sitz haben. *a)* Exsudate in den Herzbeutel, seien sie serös, eiterig oder sanguinolent. *b)* Tuberculöse oder krebssige Ablagerungen, welche aber gewöhnlich von serösen oder blutigen Ergüssen begleitet sind.

Drittens: Ursachen, welche vom Herzen selbst ausgehen. *a)* Hypertrophie des Herzens. *b)* Dilatation desselben. *c)* Hypertrophie und Dilatation zugleich.



Die Ursachen, welche zur Verringerung der Herzdämpfung führen, haben ebenfalls verschiedene Ursachen. Die hier folgende tabellarische Zusammenstellung ergiebt dieselben.

Erstens: Ursachen, welche ausserhalb des Herzens und Herzbeutels liegen. — Pneumothorax und Lungenemphysem.

Zweitens: Die Ursachen, welche vom Pericardium ausgehen. — Eintritt von Luft in das Pericardium.

Drittens: Die Ursachen, welche im Herzen selbst ihren Sitz haben. — Atrophie des Herzens.

Die Ursachen der vergrösserten Herzdämpfung, welche ausserhalb des Herzens und Pericardiums liegen, brauchen kaum besprochen zu werden. Ihre Wirkung ist sehr einleuchtend und ebenso klar ist es, dass sie bei der Diagnose beträchtliche Schwierigkeiten verursachen können. In der That gelingt es oft nicht, mittelst der Percussion allein die Natur eines Leidens zu erkennen, und ohne zu Zuhilfenahme der übrigen physikalischen Zeichen und der allgemeinen Symptome würde die Diagnose unmöglich sein. Wir wollen hier nur auf die Aneurysmen der Aorta oder anderen grossen Gefässe eingehen. Man muss immer bedenken, dass die Grösse der Ausdehnung, über welche hin der aneurysmatische Sack die Dämpfung verursacht, bei der Percussion keinen Schluss auf den Umfang des Aneurysmas gestattet, da der Tumor wegen seiner runden Form nicht in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand in Berührung kommt. Ferner kann ein Aneurysma der Aorta, selbst von beträchtlichem Umfang, wenn es an dem hinteren Theil des Gefässes tief in der Brust seinen Sitz hat, durch die Percussion nicht ohne grosse Schwierigkeit erkannt werden, besonders wenn der Patient kräftig gebaut ist, während bei magern Personen selbst ein kleines Aneurysma, nicht grösser wie eine Wallnuss, welches am obern und vordern Theil der Aorta nach dem rechten Winkel des Bogens zu sitzt, gewöhnlich hinlängliche percutorische Erscheinung veranlasst, um bei sorgsamer Untersuchung erkannt zu werden.

Die Ursachen der vergrösserten Herzdämpfung erfordern eine ausführliche Erörterung. Flüssigkeiten jeder Art im Pericardialsack, mögen sie bestehen aus einfachem Serum in Folge von passivem oder activem Hydrops, oder aus Serum gemischt mit flüssigem Faserstoff Eiter oder Blut, wie es bei Pericarditis vorkommen



kann, oder aus Blut bei einer Verletzung des Herzens und bei Erguss eines Aneurysma's müssen natürlich eine Ausdehnung der Grenzen der normalen Herzdämpfung bei der Percussion bewirken, und unter günstigen Umständen können 4—5 Unzen Flüssigkeit dazu ausreichen. In solch einem Falle wird man die Zunahme der Dämpfung hauptsächlich nach der Herzbasis zu constatiren können, da das Pericardium nach aufwärts leichter als nach jeder andern Richtung hin sich erweitern lässt; in horizontaler Lage wird also das Herz, wenn es nicht durch Adhäsion befestigt ist, die Neigung haben, nach aufwärts zu steigen.

Wenn die ergossene Flüssigkeit sehr massenhaft ist, kann der Herzbeutel enormer Ausdehnung, nicht nur nach aufwärts, sondern nach allen Dimensionen hin unterliegen. Er behält noch seine pyramidenähnliche Form, indem die breite Basis dem Diaphragma ansitzt und die Spitze hinter dem obern Theil des Sternums gelegen ist; in ganz extremen Fällen kann es aber vorkommen, dass die Spitze des Pericardialsackes über die Clavicula hinausragt, und die Basis desselben, indem sie das Zwerchfell nach abwärts drängt, eine leichte Hervorwölbung im Epigastrium verursacht, während die Seitenwände sich von einer Brustwarze zur andern ausdehnen und auf diese Weise eine Verdichtung des vorderen innern Lungenrandes zu Wege bringen. In einem derartigen Fall ist der Percussionston, soweit das ausgedehnte Pericardium reicht, absolut gedämpft und die Resistenz bei der Fingerpercussion ebenso bedeutend wie bei einem pleuritischen Erguss.

Für gewöhnlich ist die Anhäufung von Flüssigkeit geringer, und das Pericardium, obwohl es ausgedehnt ist, reicht nicht über das zweite Sternocostalgelenk hinaus; dasselbe drängt aber die vorderen Lungenränder zur Seite und kommt in unmittelbare Berührung mit der Brustwand. Die natürliche Folge davon ist ein gedämpfter Percussionsschall, welcher sich für gewöhnlich vom zweiten Rippenknorpel bis zur sechsten Rippe hinab verfolgen lässt, und seitwärts von der linken Brustwarze bis ungefähr einen Zoll oder noch etwas mehr zur Rechten vom Sternum reicht.

Die Percussion gewährt uns wesentliche Hilfe bei der Unterscheidung zwischen einem pericardialen Erguss und Hypertrophie mit Dilatation des Herzens. Im erstern Falle entwickelt sich die Dämpfung bedeutend schneller als im letztern; sie reicht höher



hinauf und weiter nach abwärts\*); sie verändert ihre Grenzen vollständiger bei Wechsel der Haltung; sie ist intensiver und dennoch nur temporär, während die Resistenz für den percutirenden Finger grösser ist. Natürlich wird, wenn das Exsudat vorzüglich aus soliden Massen besteht, der Sitz der Dämpfung bei Lageveränderung nicht so leicht wechseln, noch wird die Dämpfung so hoch hinauf reichen, noch auch so schnell verschwinden; in solch einem Falle muss eben die schnelle Entwicklung und die Zuhilfenahme anderer diagnostischer Mittel zur Beurtheilung des Falles dienen.

Die Folgen tuberculöser oder carcinomatöser Ablagerungen im Pericardium variiren natürlich nach deren Sitz und Ausdehnung. Wenn sie sehr verbreitet sind, und am seitlichen Rande der vordern Fläche aufsitzen, vergrössern sie natürlich die Dämpfung, auch wenn sie nicht von einem Erguss ins Pericardium begleitet sind, während sie, wenn sie hinter dem Herzen gelegen sind, das Organ nach vorwärts drängen und so, indem eine seitliche Verschiebung der vordern Lungenränder zu Stande kommt, zu einer Ausdehnung der Herzdämpfung führen können. Wenn dieselbe, wie dieses oft vorkommt, von einem Pericardialerguss begleitet sind, giebt die Flüssigkeit zu einer noch weitern Verbreitung der Dämpfung Anlass.

Die Ursachen der vergrösserten Herzdämpfung, welche von diesem Organ selbst ausgehen, verdienen ebenfalls eine sorgfältige Berücksichtigung. Es sind dieses: Hypertrophie, Hypertrophie mit Dilatation, und Dilatation für sich allein. In beiden Formen der Krankheit können beide oder eine der beiden Herzhälften befallen sein. Die Massenzunahme kann von einer leichten Vergrösserung, welche durch die Percussion schwierig oder gar nicht nachweisbar ist, bis zu einem enormen Umfang des Herzens variiren, wie in dem Falle, den Dr. Williams schildert, in welchem dasselbe 40 Unzen wog und der Umfang desselben an der Basis  $14\frac{1}{2}$  Zoll, die Länge von den Arterienmündungen längs dem Septum bis zur Spitze  $8\frac{1}{2}$  Zoll und die Dicke des linken Ventricels 1—4 Zoll betrug, während dieselbe an den columnae

---

\*) Eine Dämpfung, welche auf eine Hypertrophie des Herzens zu beziehen ist, reicht, bis die Krankheit sehr weit vorgeschritten ist, nach oben nicht über die dritte, nach unten nicht über die sechste Rippe hinaus.



carneae 1 — 5 Zoll mass. Auch schon bei einer viel geringern Massenzunahme wie die hier erwähnte, werden die Lungen zur Seite gedrängt und das Herz kommt in ungewöhnlich grosser Ausdehnung in unmittelbare Berührung mit der Brustwand, so dass eine vergrösserte Herzdämpfung und eine vermehrte Resistenz zu Stande kommt.

Wenn die Hypertrophie allgemein, und besonders wenn sie mit Dilatation combinirt ist, sinkt das Herz in Folge seines vermehrten Gewichts abwärts und oft so weit, dass durch diesen Lagenwechsel die Vergrösserung in seinem Verticaldurchmesser scheinbar aufgehoben wird. Wegen der horizontalen Lage, in welcher dasselbe nothwendiger Weise liegt, schlägt die Herzspitze weit nach links von ihrem gewöhnlichen Sitz an, oft, in der That, zur Linken von der Brustwarze. Es folgt daraus, dass in den meisten Fällen von Herz-Hypertrophie die Dämpfungszunahme nach dieser Richtung hin bemerkbar sein wird. Es muss aber wohl gemerkt werden, dass, wenn der Patient längere Zeit ausgestreckt im Bett gelegen hat, das Herz geneigt ist, in solchem Grade, rückwärts und nach aufwärts zu streben, dass eine Zunahme der Dämpfung nach abwärts nicht zu constatiren ist, im Gegentheil reicht dieselbe weiter aufwärts und dies um so mehr, je stärker der linke Vorhof hypertrophirt und dilatirt ist. In verschiedenen derartigen Fällen habe ich die vermehrte Dämpfung an der Basis deutlich ausgesprochen gefunden.

Wenn sich die Hypertrophie oder Dilatation besonders auf die linke Seite des Herzens beschränken, wird die Ausdehnung der Dämpfung bei der Percussion besonders nach links, im entgegengesetzten Falle besonders nach rechts ausgesprochen sein.

Es ist noch zu bemerken, dass, wenn Hypertrophie und Dilatation nur in geringem Grade bestehen, es unendlich schwer ist, dieses durch die Percussion allein zu ermitteln. Sogar wenn die Erkrankung schon ziemlich vorgeschritten ist, ist ihre Erkennung durch die Percussion oft sehr unsicher, da sie häufig von Emphysem des vorderen Lungenrandes begleitet ist, und wenn ein Theil der so afficirten Lunge sich zwischen Herz und Brustwand drängt, so ist die Dämpfung, welche durch das vergrösserte Herz bedingt sein sollte, verdeckt und die Grenzen des Organs lassen sich nicht mehr sicher bestimmen.

Dr. Walshe und andere Autoritäten haben behauptet, dass



alle Adhäsionen des Pericardiums eine Zunahme der Herzdämpfung bewirken. Nichts kann jedoch mehr den wirklichen That-sachen widersprechen, oder ist mehr dazu angethan, zu Irrthümern zu führen, als eine derartige ungerechtfertigte Behauptung. Beobachtungen am Krankenbette, welche durch eine sorgfältige Untersuchung an der Leiche bestätigt sind, beweisen hinlänglich, dass Adhäsion des Pericardiums durchaus nicht nothwendigerweise Vergrößerung des Herzens nach sich ziehen und dass sie im Allgemeinen durch Resorption so schwinden, dass die Herzwände nicht merklich verdickt bleiben. Der gesunde Menschenverstand sträubt sich gegen die Annahme, dass solche Adhäsionen eine Zunahme der Herzdämpfung verursachen und in der That bestätigt sich diese Behauptung allein in den Fällen, wo eine frische Pericarditis hinzutritt und wo, wenn auch die Flüssigkeit absorbirt ist, ein dicker Belag plastischen Exsudats zurückbleibt, welcher noch nicht vollkommen solide geworden ist. Wenn man Ausdehnung der Herzdämpfung nach oben Jahre lang nach einer überstandenen Pericarditis beobachtet haben will, so kann dieses sowohl durch eine daneben bestehende Pleuritis oder durch Hypertrophie und Dilatation des Herzens, oder durch eine Adhärenz desselben mit der vorderen Brustwand in Folge von Flüssigkeitserguss in das vordere Mediastinum bewirkt sein, aber sicherlich nicht durch Flüssigkeit, welche Jahre vorher ins Pericardium ergossen war. In einigen Fällen von lange bestehenden allgemeinen Adhäsionen des Pericardiums, welche zu allmählicher Atrophie des Herzens geführt hatten, habe ich sogar eine Abnahme der normalen Herzdämpfung constatiren können.

Endocarditis hat keinen merkbaren Einfluss auf die Herzdämpfung, ebenso wenig Erkrankungen der Klappen, ausgenommen dadurch, dass sie allmählich zu Hypertrophie und Dilatation führen.

Die Ursachen, welche eine Verminderung der Herzdämpfung bewirken, sind viel weniger zahlreich und viel weniger wichtig als die eben angeführten. Pneumothorax und Lungenemphysem, besonders der linken Lunge sind die einzigen Ursachen ausserhalb des Herzens und Pericardiums, welche dieses Resultat nach sich ziehen, und wenn dass Emphysem von Bronchitis begleitet ist, so ist die Wirkung noch augenfälliger. Durch die erweiterte Lunge ist das Herz nicht allein dislocirt, sondern die Lunge



drängt sich vor dasselbe und bewirkt dadurch eine Abnahme der Dämpfung und eine Verminderung des Resistenz.

Die einzige Ursache innerhalb des Pericardiums, welche diesen Effect hat, ist das Vorhandensein von Luft in demselben in Folge einer traumatischen Verletzung. Derartige Fälle sind ausserordentlich selten und nur von untergeordneter praktischer Bedeutung.

Die einzige Ursache der verminderten Herzdämpfung, welche vom Herzen selbst ausgeht, ist Atrophie desselben. Eine Verminderung der Substanz desselben gestattet eine Annäherung der vorderen Ränder der beiden Lungen, führt so zu einer Verminderung der Fläche, auf welcher das Organ nicht von der Lunge bedeckt ist, und in Folge dessen natürlich zu einer Verringerung der Dämpfung und der Resistenz für den percutirenden Finger.

---

## V. Capitel.

### A u s c u l t a t i o n .

Wenn man das Ohr in der Präcordialgegend auf die Brustwand drückt, so hört man ganz deutlich zwei Töne, welche in der Herzaction ihren Grund haben. Diese folgen einander in schneller Reihenfolge und sind durch freie Intervalle getrennt. Der erste, der systolische Ton, fällt mit der Contraction der Ventricel, mit dem Spitzenstoss, mit der Pulsation der dem Herzen zunächst liegenden Arterien und beinahe mit dem Puls der Radial-Arterie zusammen. Der zweite, der diastolische Ton, begleitet die Diastole, das Zurückweichen des Herzens von der Brustwand und die Systole der grossen Arterien. Das freie Intervall zwischen dem ersten und zweiten Tone, nennt man das erste freie Intervall; das auf den zweiten Ton folgende, das zweite freie Intervall.

Die Töne und Intervalle sind von verschiedener Dauer und folgen einander in einer gewissen Ordnung, welche der Rhythmus der Herzbewegung genannt wird. Der erste Ton ist lang, das erste Intervall sehr kurz; der zweite Ton kurz, und das zweite Intervall lang. Beide Töne und beide freien Intervalle fallen in einen Zeitraum, welcher zwischen zwei auf einander folgenden



arteriellen Pulsationen liegt und wenn wir annehmen, dass das Herz 60 Mal in der Minute schlägt, so dauert der ganze Act gerade eine Sekunde. Es ist hiernach leicht einzusehen, dass es schwierig wenn nicht unmöglich ist, die relative Dauer jedes Tones und jedes Intervalles genau zu bestimmen; es wird aber annähernd richtig sein, wenn wir die ganze Periode zwischen zwei Pulsationen in 20 gleiche Theile theilen und deren 7 auf den ersten Ton, einen auf das erste freie Intervall, vier auf den zweiten Ton und acht auf das zweite freie Intervall rechnen \*). In der Praxis, wenn der Puls über 80 steigt, ist das erste freie Intervall für das Ohr kaum erkenntlich, so dass der zweite Ton sich dem ersten unmittelbar anzuschliessen scheint; andererseits ist wieder bei sehr langsamer Pulsation, wenn dieselbe nicht 50 oder 60 in der Minute übersteigt, das Ohr sehr wohl im Stande, ein freies Intervall zwischen dem ersten und zweiten Tone wahrzunehmen.

Die beiden Herztöne sind ungleich an Intensität und Dauer, an Höhe und Timbre. Der erste, welcher über der linken Herzs Spitze gehört wird, scheint aus der Tiefe zu kommen, ist dumpf, tief, lauter und länger als der zweite Ton, welcher hell, kurz, klappend und verhältnissmässig oberflächlich ist. Die beiden Sylben *tubb, dup* geben, wenn sie accentuirt ausgesprochen werden, eine leidliche Idee der beiden Töne \*\*). Es giebt aber noch andere Unterschiede, welche eine sorgfältigere Betrachtung erfordern. Die beiden Töne unterscheiden sich nicht nur von einander, sondern haben selbst an verschiedenen Stellen der Brust

---

\*) Lännec schätzt die Zeit, welche durch die beiden Töne und das erste freie Intervall eingenommen wird, auf etwas mehr als 3 Mal so lang wie das zweite Intervall, während Volkmann, der diese Bestimmung mit Hülfe eines schwingenden Pendels gemacht hat, behauptet, dass die beiden ersten Töne nebst dem ersten freien Intervall keinen grössern Zeitraum ausfüllen als das zweite freie Intervall allein. Nur wenige Beobachter stimmen hierin mit Lännec überein, aber ich für meinen Theil kann auch Volkmanns Ansichten nicht theilen, und ich glaube, dass die Verhältnisse, welche oben angegeben sind, dem Sachverhalt sehr nahe kommen, wenn der Puls ungefähr 76 in der Minute ist. Wenn das Herz sehr langsam schlägt, mag Volkmanns Angabe genauer sein.

\*\*) Dr. Williams, dem wir für die Erklärung aller auscultatorischen Phänomene so viel verdanken, war meines Wissens der erste, welcher auf diese Weise die Herztöne nachgeahmt hat.



einen anderen Character. Ueber der rechten Herzspitze erscheint der erste Ton weniger dumpf und weniger lang, als über der linken, und der zweite Ton ist heller und mehr abgebrochen; während an der Basis des Herzens fast genau über dem Ursprung der grossen Gefässe der erste Ton ähnlich wie über der rechten Spitze erscheint, und der zweite Ton lauter, heller und klappen-der, als an der Spitze vernommen wird. Der erste Ton ist am lautesten an der Spitze und wird allmählig schwächer, je weiter man ihn nach oben, nach der Basis zu verfolgt; der zweite Ton ist am lautesten und hellsten in der Mitte des Sternums in der Höhe des dritten Rippenknorpels, und verliert an Intensität, sowohl wenn man ihn nach abwärts, als wenn man ihn nach aufwärts verfolgt.

Die Ausdehnung, in welcher die Töne auf der Brustwand hörbar sind, variirt sehr; theilweise ist dies von der Intensität der Töne selber abhängig, mehr aber noch von der Beschaffenheit des umgebenden Lungengewebes. Emphysem setzt die Contractilität der Lunge herab und verhindert dadurch die Fortleitung der Töne, während Verdichtung des Lungengewebes den gegen- theiligen Effect hat. Unter gewöhnlichen Verhältnissen sind die Töne linkerseits in grösserer Ausdehnung vernehmbar, als rechts, und oft hört man dieselben auf der linken Seite noch lange, wenn sie auf der rechten Seite ganz verschwunden sind.

Zuweilen werden die Töne weit über die Grenzen der Brust hinaus längst den grossen Gefässen fortgeleitet. Die Verhältnisse, unter denen dieses zu Stande kommt, sind: 1) Schnelligkeit der Circulation, 2) Dicke und Elasticität der Gefässwände, 3) nervöse Aufregung. Unter diesen Umständen pflegen beide Töne in der Carotis und Axillaris und nicht selten auch in der Femoralarterie gehört zu werden. Die Intensität der Töne nimmt verhältniss- mässig mit der Entfernung vom Herzen ab, und zwar verliert sich der zweite Ton früher, als der erste.

Dr. Walshe und andere Autoren haben geleugnet, dass dieses auf einer Fortleitung der Herztöne beruhe, und haben den Ursprung derselben in die Gefässe selbst verlegt, wo durch den Anprall und durch die Reibung des Blutes, Schwingungen ihrer Wände zu Stande kämen. Er hält es namentlich für unmöglich, dass Töne, welche wir in der Arteria Poplitea oder Radialis hören, nur durch Fortleitung vom Herzen her erzeugt



werden sollen. Wenige Experimente über die Fortleitung von Tönen durch Flüssigkeiten in elastischen Röhren, reichen hin, um zu beweisen, dass obige Ansicht ganz falsch ist, und dass eine Fortleitung von Tönen ebenso möglich ist, wie das Weiterführen jenes Schwirrens, welches man bei gewissen Krankheiten des Herzens fast über jeder Arterie des Körpers fühlen kann.

Dass die Töne unter gewöhnlichen Umständen nicht in den Gefässen selbst erzeugt werden, ist daraus ersichtlich, dass sie in der Arteria Radialis und Poplitea ausser unter den obenangeführten Verhältnissen, wo die Intensität derselben vermehrt und ihre Fortleitung begünstigt ist, höchst selten gehört werden, während sie doch, wenn sie von den Gefässen oder deren Inhalt ausgingen, unveränderlich vorhanden sein sollten.

Nur, wenn die innere Wand der Arterien durch krankhafte Veränderungen rauh und uneben geworden ist, entstehen Töne in den Gefässen selber; dieselben nehmen aber dann mehr den Character eines Geräusches an.

Um eine klare Einsicht in die Ursachen der Herztöne zu gewinnen, ist es zuvörderst nothwendig, die Vorgänge während einer Herzaction genau zu kennen. Es folgt hier eine übersichtliche Zusammenstellung der vier Perioden, und der in dieselben fallenden Vorgänge:

| <i>Rhythmus.</i>          | <i>Dauer.</i>  | <i>Vorgänge in den verschiedenen Perioden der Herzaction.</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|---------------------------|----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Systolischer oder 1. Ton. | $\frac{7}{20}$ | Die Ventricel contrahiren sich und treiben das Blut aus ihren Höhlen; die Mitral- und Tricuspidal-Klappen, welche theils durch die Wirkung der elastischen Fasern, welche in ihnen enthalten sind, und theils durch das Andrängen des Blutes in den Ventricel geschlossen sind, werden durch den Anprall des Blutes und durch die Contraction der Pappillarmuskeln stark gespannt; das Blut wird durch die Aorta und die Pulmonal-Arterie getrieben. Die Klappen an der Mündung dieser Gefässe |



| <i>Rhythmus.</i>           | <i>Dauer.</i>  | <i>Vorgänge in den verschiedenen Perioden der Herzaction.</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                            |                | werden durch das vorwärtsströmende Blut wider ihre Wand gedrückt; die Gefässe selbst sind ausgedehnt und erweitert; die Herzspitze stösst gegen die Brustwand, die Atrien erschlaffen und gestatten den Eintritt des Blutes aus der Vena cava und den Lungen-Venen in dieselben.                                                                                                                                                                                   |
| 1. freies Intervall.       | $\frac{1}{20}$ | Dies ist der Moment, welcher vergeht zwischen der vollständigen Ventricel-Systole und dem Schluss der Semilunarklappen, bis sich die Aorta und Pulmonal-Arterie hinlänglich um das in ihnen enthaltene Blut contrahirt haben, um dasselbe gegen die Semilunarklappen zu drängen und dadurch deren plötzliche Ausdehnung zu bewirken.                                                                                                                               |
| Diastolischer oder 2. Ton. | $\frac{4}{20}$ | Die Vorhöfe empfangen noch Blut aus dem Venensystem. Die Contraction der Ventricel hört auf, der Druck des Blutes auf die Ventricel-Oberfläche der Atrio-Ventricular-Klappen lässt nach, eine gewisse Menge Blut tritt aus den Atrien durch dieselben, und veranlasst passive Dilatation der Ventricel. Die Aorta und Pulmonalarterie contrahiren sich um das in ihnen enthaltene Blut, drängen dasselbe gegen die Semilunarklappen und versetzen sie in Spannung. |
| 2. freies Intervall.       | $\frac{8}{20}$ | Die Ventricel sind vollständig erschlafft, und das Blut tritt noch immer aus den Atrien in die Ventricel, und aus den grossen Gefässen in die Atrien, bis sich diese zuletzt contrahiren und, indem sie ihren Inhalt durch die venösen Ostien hindurch treiben, die Erweiterung der Ventricel vollenden.                                                                                                                                                           |



Durch die ganze Periode der Herzaction gleiten die beiden Blätter des Pericadiums in grösserer oder geringerer Ausdehnung über einander hin. Wie es aus obiger Darstellung ersichtlich ist, giebt es mancherlei denkbare Ursachen sowohl für den systolischen, als für den diastolischen Ton, und nur eine sorgfältige Prüfung der Vorgänge wird uns über die Ursachen der Töne Klarheit geben. Es folgen hier zuerst die Momente, welche während des ersten Herztones zu beachten sind:

1) Die Muskel-Contraction der Ventrikel.

Manche Physiologen sehen in der Muskelcontraction der Ventrikel die Hauptveranlassung für den ersten Ton. Hope, Williams, Stokes, Walshe, Davies und andere bedeutende Autoritäten, sind dieser Meinung und führen zum Beweise die Thatsache an, dass durch gewaltsame, willkührliche oder spasmodische Contraction der willkührlichen Muskeln ein Ton erzeugt wird. Aber wenn auch ein so erzeugter Ton auf kurze Entfernung hin vernehmbar ist, so ist dieses doch nie bei ruhiger Contraction der Fall, und ein sehr sorgfältig angestelltes Experiment hat bewiesen, dass bei ruhiger Action des Herzens die Contraction der Muskeln beinahe, wenn nicht ganz unfähig ist, einen Ton zu erzeugen \*).

---

\*) Dr. Halford's geistvoll erdachtes Experiment, bei welchem ich das Glück hatte gegenwärtig zu sein, beweist dieses unwiderleglich. Wenn der Eintritt des Blutes in das Herz verhindert war, so schwand der erste Ton vollständig, obwohl der Ventrikel fortfuhr, sich kräftig und rhythmisch zu contrahiren. Dr. Markham hat dagegen den Einwand erhoben, dass die Contraktionen, wenn kein Blut in den Ventrikeln ist, nur unvollständig erfolgen. Dieselben waren aber kräftig genug, um den Kopf des mit dem Stethoscop Untersuchenden zu erschüttern, und das Auge konnte nur geringe Unterschiede in der Kraft der Contraction erkennen, wenn das Blut zugelassen oder wenn es abgeschlossen war. Wenn wir nun dieselben als unvollkommen betrachten, so muss auch die Contraction von willkührlichen Muskeln, wenn in gleicher Weise ihnen ein Gegenstand fehlt, um den sie sich zusammenziehen können, als unvollständig betrachtet werden und sie müsste keinen Ton erzeugen. Wenn aber die Contraction eines so kleinen Muskels wie der Ventrikel eines menschlichen Fötus einen Ton erzeugt, so ist es schwierig, einzusehen, warum nicht viel grössere Muskeln wie in dem Atrium eines Erwachsenen noch viel mehr in denen eines Pferdes oder eines Ochsens nicht dieselbe Wirkung haben sollen, und doch lehrt die Erfahrung, dass dem nicht so ist. Ferner ist gar kein Grund für die Annahme vorhanden, dass die gewöhnliche Contraction des Herzmuskels eher im Stande sein sollte, einen Ton zu erzeugen,



Wir gehen also hier von der Annahme aus, dass bei gewöhnlicher ruhiger Herzaction der Muskelton zur Erzeugung des ersten Herztones nicht beiträgt, dass aber unter gewissen erregenden Einflüssen, wenn das Herz sehr reizbar ist und sich gewaltsam contrahirt, diese Quelle in Betracht kommt. Als Beweis hiefür kann man den besonders dumpfen und unbestimmten Ton betrachten, welcher bei sehr gewaltsamer Herzaction zuweilen zum ersten Ton hinzutritt und denselben verdeckt, der jedoch verschwindet, sobald das Herz zu seinem normalen Verhalten zurückkehrt.

2) Der plötzliche und gewaltsame Schluss der Mitral- und Tricuspidalklappe.

Die schon erwähnten Autoritäten haben auf diese Quelle des ersten Tones wenig Gewicht gelegt, aber Dr. Billing und andere Physiologen, wie Rouanet, Bouillard, Bryan, Brakyn, Valentin und Kiwisch haben diese plötzliche Spannung der Atrio-Ventricularklappen für die einzige Ursache des ersten Tons angesehen. Billing war der erste, der diese Ansicht ausgesprochen hat, welche kürzlich in Halford einen beredten Vertheidiger und Verfechter gefunden hat, und obwohl ich es für etwas zu weit gehend halte, dieses auch für alle krankhaften Zustände des Herzens gelten zu lassen, so habe ich doch aus Halford's neuen Experimenten die Ueberzeugung geschöpft, dass bei gesunden Menschen die Spannung der Mitral- und Tricuspidalklappen die hauptsächlichste und unter gewöhnlichen Verhältnissen auch die einzige Ursache des ersten Tones ist, soweit dieser durch das Ohr wahrgenommen werden kann. In der That führen Beobachtungen wie: „grosse Intensität des ersten Herztones neben dünnen Ventricelwänden und wenig kräftigem Herzimpulse, und auf der anderen Seite grosse Schwäche desselben neben bedeutender Entwicklung der Ventricelwände und kräftiger Contraction derselben,“ zu dieser Ansicht, da diese Thatfachen durchaus unvereinbar sind mit der Voraussetzung, dass der Muskelton bei der Contraction des Ventricels den ersten Ton erzeuge. Hierauf beruht auch die That- sache, dass bei bedeutender Hypertrophie der Ventricel der

---

als die eines willkührlichen Muskels und bei diesen fehlt der Ton gewöhnlich und ist nur bei ausserordentlicher heftiger Contraction vernehmbar.



erste Ton an der Herzspitze kaum hörbar ist, wenn die Atrio-Ventricularklappen rigide, also wenig schwingungsfähig sind \*).

- 3) Das Hinströmen des Blutes über die Ventriceloberfläche und durch die Aorta und Pulmonalarterie, das Anschlagen der Semilunarklappen wider die Gefässwände, die Ausdehnung der Gefässe selber, und die Molecular-Collision des Blutes.

Das Endocardium, die Semilunarklappen und die innere Arterienwand sind so ausserordentlich glatt, dass der Reibungswiderstand des Blutes an denselben auf ein Minimum zu reduciren ist. Beobachtung und Experiment haben genügend dargethan, dass in gesunden Arterien, durch das Strömen des Blutes kein vernehmbarer Ton erzeugt wird, und wenn man zugiebt, dass während der Atriensystole, wenn das Blut gegen die unregelmässige Oberfläche der Ventricelwände strömt, kein Ton erzeugt wird, so ist es ganz undenkbar wie derselbe beim Durchtritt des Blutes durch die ungemein glatte Ventricelöffnung und durch die ebenso glatten Arterien entstehen sollte, um so mehr als zu keiner Periode der Herzaction nur das geringste Vacuum bestehen kann. Es darf daher weder das Anschlagen des Blutes noch die heftige Collision der Bluttheilchen untereinander als Ursache des ersten Tons angesehen werden. Man könnte ebenso gut erwarten, durch Schütteln bei einem Patienten mit einem Erguss in den Pleurasack einen Ton zu erzeugen, als annehmen, dass dieses durch die Bewegung des Blutes in den Herzhöhlen geschehe. Wenn dagegen das Herz und die grossen Gefässe erkrankt sind, besonders wenn ihre Action sehr heftig und unregelmässig ist, können die zuletzt angeführten Ursachen allerdings den Character des ersten Tones alteriren und sogar ein Geräusch erzeugen.

---

\*) Man hat behauptet, dass in diesen Fällen die Schwäche des Tones durch die mehr oder weniger unvollkommene Muskelcontraction bedingt werde. Es leuchtet ein, dass diese Annahme ganz willkürlich und unbegründet ist; denn die Herzcontractionen sind dabei zuweilen so kräftig, dass unter ihrem Einfluss sich die ganze Brustwand hebt; und gerade bei Hyperthrophie der willkürlichen Muskeln ist der Ton, welcher durch dieselben erzeugt wird, am lautesten, wie man dieses am *Musculus pectoralis* der Schiffer und am *Deltoideus* des Grobschmidts beobachten kann, so dass gar keine Veranlassung vorliegt, daran zu zweifeln, dass für die Herzmuskulatur dieselben Verhältnisse massgebend sind.



Einige Beobachter sind der Meinung, dass die hier angeführten Momente besonders zu der Erzeugung des ersten Tones, welcher an der Basis des Herzens gehört wird, beitragen; und Scoda nebst dessen Schülern sprechen von einem ersten arteriellen zum Unterschiede von einem ersten Herztone. Die Argumente, welche auch immer zur Stütze dieser Ansicht beigebracht worden, erscheinen mir durchaus ungenügend. Hauptsächlich hat man hervorgehoben, dass der erste Ton in allen grossen Arterien des Körpers, wie weit sie auch vom Centrum der Circulation entfernt seien, zuweilen gehört werde, und dass diese Thatsache durch die Fortleitung derselben vom Herzen nicht erklärt werden könne. Bei näherer Betrachtung und bei experimenteller Prüfung verliert indess dies Argument alle Beweiskraft. Wenn eine lange dünne elastische Kautschuckröhre mit Wasser gefüllt wird, und man hört an dem einen Ende durch ein Stethoscop und erregt an dem andern eine tönende Schwingung, so wird auch ein Anfänger in der Auscultation erkennen, dass die Fortleitung des Tons vom Herzen längs der Arterien nicht nur möglich, sondern sehr wahrscheinlich ist. Ferner hat man besonders urgirt, dass der erste Ton zuweilen über der Carotis ebenso laut oder noch lauter hörbar ist, als über der Aortenmündung. Es ist jedoch viel wahrscheinlicher, dass in diesen Fällen entweder die Dicke der Brustwand oder ein Stück emphysematöser Lunge oder ein anderes schlecht leitendes Medium zwischen Aorta und Ohr befindlich ist, so dass der erste Ton in einem Gefäss wie die Carotis, welches nicht weit vom Herzen entfernt ist und sehr oberflächlich liegt, eben noch lauter gehört werden kann, als über der dem Ohre ferneren Aorta.

Ferner will man daraus, dass der erste Ton dem Character, dem Klange, der Dauer nach sich vom zweiten unterscheide, schliessen, dass wenn der zweite durch den plötzlichen Klappenschluss erzeugt werde, dies beim ersten nicht der Fall sein könne. Dieser Einwand bedarf wohl kaum der Widerlegung. Nicht allein sind die Atrio-Ventricularklappen grösser und stärker als die an den arteriellen Ostien, da ihr freier Rand durch Sehnenfäden und Papillarmuskeln an die Herzwand befestigt ist, welche durch die kräftige Ausdehnung der Klappen natürlich mit in Schwingung versetzt werden und den bloss klappenden Ton, welcher durch den alleinigen Klappenschluss entstehen würde,



etwas verdecken; sondern die Wand, durch welche dieser Ton zum Ohr geführt wird, ist auch dicker und minder leicht schwingbar als der Theil, an welchem die Selimunarklappen befestigt sind. Dieser Einwand spricht also nicht nur nicht gegen den hier vertheidigten Ursprung des ersten Tones, sondern liefert sogar noch weitere Argumente dafür, indem gerade nur, wenn diese Verhältnisse nicht Statt fänden, eine andere Erklärung dafür gesucht werden müsste.

Ferner hat man beobachtet, dass zuweilen bei Insufficienz der Mitralis, wo der erste Ton an der linken Spitze durch ein Geräusch versetzt ist, derselbe an der Basis fast normal ist. Diese Beobachtung, wenn sie genau ist, würde allerdings Berücksichtigung verdienen. Ich meinerseits kann aber nicht zugeben, dass es sich wirklich so verhält. Häufig hört man in der That den ersten Ton an der Basis verhältnissmässig deutlich, wenn er an der linken Spitze durch ein Geräusch verdeckt ist. Ebenso verhält es sich jedoch auch an der rechten Spitze. Der normale Ton muss in beiden Fällen auf Vorgänge im rechten und im linken Herzen gezogen werden. Der helle klappende Ton über-tönt das Geräusch an der Basis und ebenso verdeckt an der linken Spitze das Geräusch den Ton, obwohl dieses rechter Seits nicht geschieht. Die schlechte Fortleitung des Geräusches beruht auf seiner geringen Tonhöhe im Vergleich mit dem Ton, der durch die Klappenspannung erzeugt wird. Die Richtigkeit dieser Ansicht geht daraus hervor, dass, wenn die Mitralklappe an ihren Rändern verknöchert und daher unfähig ist, sich ausgiebig zu bewegen, so dass der erste Ton an der Spitze durch ein Geräusch nicht nur verdeckt, sondern vollständig ersetzt ist, das Geräusch, obwohl schwach, auch über der Basis gehört wird, und so in der That den normalen Ton vollständig vertritt. Diese Beobachtung, welche ich an anderen Orten nicht erwähnt gefunden habe, hat mich öfter in Stand gesetzt, diese Klappen-affection zu diagnosticiren.

#### 4) Das Anschlagen des Herzens wider die Brustwand.

An Halford's Versuchen habe ich mich mit eigenen Augen überzeugt, dass der sogenannte Herzimpuls keinerlei Aehnlichkeit mit einem wirklichen Stoss hat, sondern einfach aus dem Drucke, welcher durch das während der Contraction eine Kugelform an-



nehmende Herz ausgeübt wird, resultirt; und dass ferner bei ruhiger Herzaction das Ohr auch gar nicht das Gefühl hat, als ob der Ton durch den Impuls erzeugt werde. Auch dieses Moment dürfte daher nicht unter die Ursachen des ersten Tones gezählt werden.

Die Momente, welche bei der Erzeugung des zweiten Tones in Betracht kommen, sind folgende:

- 1) Die Atrien nehmen noch weiter Blut aus dem Venensystem auf. Die Atrio-Ventricularklappen werden gegen die Ventricelwand gedrückt, und eine gewisse Blutmenge geht aus den Atrien durch die Atrio-Ventricularöffnungen nach den Ventriceln.

Unter normalen Verhältnissen passirt das Blut in ganz gleichmäßigem Strom durch das Herz, und es ist kaum denkbar, dass wenn keine Rauigkeit oder eine andere Ursache der Reibung auf der auskleidenden Membran der Arterien oder der Ventricel und kein Vacuum vorhanden ist, welches eine spritzende Bewegung gestattete, ein Ton erzeugt wird, genügend, bis zur Brustoberfläche fortgeleitet zu werden. Ebenso undenkbar ist es, dass das Herabsinken der Atrio-Ventricularklappen einen Ton erzeugen könnte.

- 2) Die Dilatation der Ventricel.

Auch hieraus lässt sich, wie aus Halford's Experimenten hervorgeht, der zweite Ton nicht erklären. Nach Scoda soll das Herz während der Erschlaffung der Ventricel von der Brustwand zurückweichen und dadurch Veranlassung zur Erzeugung eines Tones geben. Zur Stütze dieser Theorie führt derselbe an, dass in Ausnahmefällen der zweite Ton an der Spitze sehr hell und an der Basis sehr schwach sein kann, und daher zum Theil im Ventricel entstehen müsse. Ich bin der entgegengesetzten Ansicht und ziehe auch aus dieser Thatsache einen ganz anderen Schluss. Das directe Experiment, welches darthut, dass der zweite Ton hell, laut, überhaupt unverändert gehört werden kann, wenn das Herz mit den Rippen auch gar nicht in Berührung kommt, beweist, dass die von Scoda befürwortete Ursache sicher wenig, wenn überhaupt noch etwas zu dessen Ergänzung beiträgt, und obige Thatsache lässt sich viel ungezwungener erklären, wenn



man annimmt, dass die Fortleitung des Tones an der Herzbasis durch zwischenliegendes Fett oder einen Theil der emphymatösen Lunge verhindert werde. Gerade diese Verhältnisse habe ich in zwei Fällen, die den von Scoda angeführten genau gleichen, gefunden. Am meisten widerspricht der Scoda'schen Theorie die Thatsache, dass das Zurückweichen des Herzens von der Brustwand eine physikalische Unmöglichkeit ist; man müsste denn annehmen, dass bei jeder Diastole die Lungen zwischen Herz- und Brustwand treten, wogegen jedoch die Erfahrung spricht.

3) Die Contraction der Aorta und Pulmonalarterie, um das in ihnen enthaltene Blut und das Anschlagen des Blutes wider die Semilunarklappen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist die Contraction der Gefäße sicher von keinem Ton begleitet, und da nirgend ein Vacuum vorhanden ist, so kann auch kein klatschendes Geräusch entstehen, sondern allein eine Steigerung oder Abnahme des Druckes, und es ist daher nicht denkbar, wie durch das Antreffen des Blutes gegen die Semilunarklappen ein Ton entstehen soll.

4) Der plötzliche Schluss der Semilunarklappen.

Dieses ist ohne Frage die wesentlichste und meiner Meinung nach auch die einzige Ursache des zweiten Herztones; sowohl directes Experiment, als auch klinische Beobachtung sprechen dafür. Sowie der Eintritt vom Blut in das Herz verhindert ist, und die Klappen sich nicht mehr an einander legen, so hört der zweite Ton auf; gestattet man dem Blute Zutritt, so beginnt derselbe sogleich wieder \*). Setzt man ferner in die Aorta eine Röhre ein, welche mit einem Blasebalg in Verbindung steht, und bewirkt durch den Luftstrom den Schluss der Klappen, so gelingt es, einen zweiten Ton zu erzeugen \*\*). Hakt man dagegen eine oder mehrere Semilunarklappen zurück, und verhindert so den Schluss der Gefässmündungen, wie es Williams ausgeführt hat, so verschwindet der zweite Ton und man hört an dessen Stelle ein Geräusch. Es ist dies zugleich eine Analogie mit der

---

\*) Ich habe mich selbst hiervon überzeugt. Wer die Details kennen lernen will, der sehe in Halford's Schriftchen: „die Bewegung und die Töne des Herzens,“ nach.

\*\*) Siehe Brakin's Versuche im „Lancet“ von 1851.



Insufficienz der Aortenklappen. Wenn dieselben so degenerirt sind, dass sie den Schluss der Gefässmündung nicht mehr bewirken können, sondern eine Regurgitation des Blutes gestatten, so schwindet der zweite Ton an der Aortenmündung, obwohl er über der Pulmonalarterie noch vorhanden ist. Einen schlagenderen Beweis kann es kaum geben.

Es mögen hier noch einmal in kurzem die Schlussfolgerungen, welche für die Entstehung der Töne gezogen sind, Platz finden:

- 1) Beide Herzhälften betheiligen sich bei der Erzeugung beider Töne;
- 2) die Gleichzeitigkeit der Ursachen, welche sowohl beim ersten als auch beim zweiten Ton in den beiden Herzhälften wirken, lässt uns überhören, dass die Töne auf beiden Seiten erzeugt werden, so dass wir statt vier nur zwei Töne hören;
- 3) der erste Herzton wird ganz allein durch die plötzliche Spannung der Atrio-Ventricularklappen erzeugt, er kann aber unter Umständen durch den Muskelton bei kräftiger Ventricelcontraction modificirt werden;
- 4) der zweite Ton beruht allein auf der plötzlichen Spannung der Semilunarklappen;
- 5) die Unterschiede im Character zwischen dem ersten und zweiten Ton lassen sich durch die Abweichungen im Bau, in der Lage und Befestigung der venösen und arteriellen Klappen erklären; die ersteren liegen tief, sind mittelst Sehnen und Muskeln angeheftet, welche ebenfalls in Schwingung gerathen können, während die letzteren ohne Muskeln und Sehnen, und an eine nur dünne Wand angeheftet sind, so dass zwischen ihnen und dem Ohr des Beobachters keine Leitungswiderstände vorhanden sind \*).

---

\*) Scoda spricht von einem ersten Ventriceltone und von einem ersten Arterientone von einem zweiten Ventricel- und einem zweiten Arterientone, und macht einen Unterschied zwischen den Ursachen des Tons in den verschiedenen Fällen. Ich habe mich überzeugt, dass diese Unterscheidung der thatsächlichen Begründung entbehrt, und dass der erste Ton unter normalen Verhältnissen stets im Ventricel und der zweite in den Arterien entspringt. Die ausserordentliche Schnelligkeit, mit welcher ein Ton sich durch Flüssigkeit fortpflanzt, ist demjenigen kaum begreif-



Es leuchtet ein, dass Umstände, welche die Action des Herzens und der Arterien afficiren, zu Veränderungen in der Intensität und nicht selten auch der Qualität, der Höhe und des Rhythmus der beiden Töne führen; dieses bestätigt sich sowohl, wenn das Herz gesund ist, als auch wenn es organisch erkrankt ist \*).

Der erste Ton wird am lautesten sein, wenn der Zufluss des Blutes gemässigt und regelmässig, wenn der Nerveneinfluss nicht herabgesetzt, wenn der Herzmuskel zwar dünn aber sehr contractionsfähig ist, und wenn die Ventricel und Atrio-Ventricularklappen verhältnissmässig weit sind, da unter diesen Umständen sich die Ventricel kräftig contrahiren, die Spannung und Vibration der Klappen sehr bedeutend und die Ausdehnung der den Ton erzeugenden Fläche sehr beträchtlich ist. Dagegen wird der zweite Ton am lautesten sein, wenn der Blutstrom sehr kräftig, die Elasticität der Arterien sehr bedeutend ist, da hierdurch ein kräftiger Rückschlag des Blutes gegen die Semilunarklappen bewirkt und ein ungewöhnlich kräftiger Schluss der Klappen erzeugt wird; darum sind bei Kindern, bei denen eben diese Verhältnisse obwalten, die Herztöne viel lauter als bei Erwachsenen, bei denen die Gewebe etwas von ihrer Elasticität verloren haben, und die Wandungen des Herzens und der Brust dicker, und darum weniger geeignet zur Fortleitung der Töne sind. Die grösste Intensität der Töne wird jedoch unter dem Einfluss gewisser nervösen Erregungen beobachtet. In solchen Fällen kann sich die Intensität der Töne namentlich des ersten Tones so stei-

---

lich, der sich nicht experimentiell davon überzeugt hat, und diese giebt an und für sich eine hinlängliche Erklärung für die Fortpflanzung des ersten oder Ventriculartones längs der Arterien und wiederum des zweiten Tones abwärts nach dem Ventricel zu. Die vereinzelt Fälle, welche zum Beweise dafür angeführt sind, dass der Ursprung des zweiten Tones im Ventricel zu suchen ist, gestattet eine andere Deutung.

\*) Ursachen, welche ausserhalb des Herzens selbst liegen, können auf die Fortleitung der Töne zum Ohr Einfluss haben und so die Intensität, mit der sie an der Brustwand gehört werden, modificiren; aber vorausgesetzt, dass die Lage des Patienten die nämliche, das Gewebe, welches sich zwischen Herz und Brustwand befindet, in völlig gleichem Zustande und die Brustwand selber von gleichmässiger Dicke und Textur und daher von derselben Leistungsfähigkeit ist, so werden die Töne entsprechend den oben angeführten Verhältnissen variiren.



gern, dass die Pulsation des Herzens von den Nebestehenden vernommen wird. Flatulenz und Säurebildung in Magen und Eingeweiden haben einen ähnlichen Effect, sowie auch gewisse Veränderungen der Blutmischung, während alle schwächenden Krankheiten, welche die Energie des Herzens herabsetzen, die Innervation afficiren oder die reizende Wirkung des Blutes vermindern, und so die Kraft der Herztöne verringern; und zwar die des ersten Tones durch Herabsetzung der Ventricelthätigkeit und in Folge dessen die Spannung und Vibration der Atrio-Ventricularklappen; die des zweiten Tones durch Verminderung der Kraft, mit welcher das Blut in die Arterien getrieben wird, und mit welcher sich dieselben contrahiren, wodurch der Rückschlag des Blutes gegen die Semilunarklappen geschwächt wird. Es kommt jedoch noch ein anderer Umstand, abgesehen von einer Erkrankung im Herzen selbst, in Betraecht, der wegen seines Verhältnisses zur Intensität der Herztöne Erwähnung verdient. Ich meine die Leichtigkeit, mit der das Blut durch das Herz circulirt. Wenn die Blutmenge bedeutend ist oder ein Hinderniss für die Blutcirculation vorhanden ist, so dass sich im Herzen eine bedeutende Menge Blut anhäuft, so contrahiren sich die Ventricel zwar kräftig aber fruchtlos, dasselbe hinaus zu schaffen und ein dumpfer verwischter Muskelton ist die Folge der heftigen jedoch unvollkommenen Muskelcontraction, welcher den eigentlichen Ventricular-ton entsprechend verändert, so dass derselbe dumpf und verwischt erscheint. Wenn dagegen die Blutmenge gering ist und kein Circulationshinderniss existirt, so contrahiren sich die Ventricel naturgemäss und der erste Ton ist hell und deutlich. Man kann dieses oft nach Aderlässen und profusen Hämorrhagien beobachten. Unter denselben Verhältnissen ist die Contractilität der Arterien ungewöhnlich erregt und der zweite Ton wird heller und höher als gewöhnlich gehört.

Bei Krankheiten des Herzens kommen diese Verschiedenheiten im Verhalten der Herztöne in jeder Art vor. Bei Dilatation mit mässiger Hypertrophie des Herzens sind die Bedingungen für die Erzeugung eines sehr lauten, obwohl nicht besonders hellen ersten Tones, am günstigsten; das Herz ist in mehr als gewöhnlicher Ausdehnung mit der vorderen Brustwand in Berührung; die Ventricel sind geräumig, die Klappen entsprechend entwickelt; die Muskulatur ist kräftig genug, um sich um das im Herzen



enthaltene Blut zu contrahiren und doch nicht zu dick, um die Fortleitung des Tones zum Ohr zu beeinträchtigen. In Betreff des zweiten Tones gelten dieselben Ursachen. Die Vergrößerung der Ventricel führt zu einer entsprechenden Vermehrung des Umfanges der Arterienmündungen und der Klappen, welche dieselben schliessen, während die ungewöhnlich kräftigen Contractionen das Blut gewaltsam fortreiben und natürlicher Weise auch einen verhältnissmässig kräftigen Rückschlag desselben gegen die Semilunarklappen verursachen. Einfache Dilatation, wenn sie nicht von fettiger Entartung der Herzmuskeln begleitet ist, hat einen ungewöhnlich lauten und dabei hellen ersten Ton zur Folge; das Herz ist dabei in grosser Ausdehnung mit der Brustwand in Berührung, die Ventricel sind weit und ebenso die Klappenmündungen, die Contractilität der Ventricel ist noch beträchtlich und dabei die Wand derselben so dünn, dass sie die Fortleitung des Tones zum Ohr in keiner Weise hindert. Wie hiernach zu erwarten steht, so ist auch wirklich der Ton nicht allein lauter, sondern auch heller und abgebrochener, und man bemerkt viel deutlicher als beim Gesunden, dass derselbe an den Klappen entspringt. Der zweite Ton ist eben so laut, in Folge des vermehrten Umfangs der Semilunarklappen und der vergrösserten Blutsäule, welche auf dieselben einwirkt.

Bei einfacher Hypertrophie ohne Dilatation sind die Herzwände verhältnissmässig dick und die Ventricel in Folge dessen relativ enge. Der Spielraum der Klappen ist nur klein und die Blutmenge, welche auf dieselben einwirkt, ist auch nur gering, während die dicke Muskelschicht die Vibrationen abschwächt und die Fortleitung derselben zum Ohr erschwert; daher ist an der Spitze der erste Ton, wo er gerade in diesem Fall am lautesten sein müsste, wenn er durch die Muskelcontraction verursacht würde, oft unvernnehmbar, während er über der Aorta und Pulmonalarterie noch vernnehmbar ist, weil er dorthin längs der Blutbahn fortgeleitet und von hier aus relativ leicht zum Ohre geführt wird. Der Ton ist dann jedoch auch hier stets schwach. In gleicher Weise gestattet die geringe Blutmenge, welche bei jeder Systole von den Ventriceln ausgeworfen wird, nur einen relativ unbedeutenden Rückschlag gegen die Semilunarklappen, so dass auch die Stärke und Helligkeit des zweiten Tones geringer ist.



Ist das Herz atrophisch und sind die Wände desselben dünn und schwach, so ist der erste Ton hell aber kurz und leise in Folge des geringen Umfangs der Atrio-Ventricularklappen und der verminderten Kraft, durch welche der Klappenschluss bewirkt wird. Dasselbe findet statt bei fettiger Degeneration und Erweichung, bei Infiltration und sonstigen Krankheiten des Herzens, welche die Muskelkraft des Herzens herabsetzen oder die Ausdehnung der Oberfläche desselben oder den Spielraum der Klappen verringern, ohne zu gleicher Zeit die Dicke der Herzwände zu vermehren. Nichts desto weniger ist in allen diesen Fällen der erste Ton am lautesten an der Spitze.

Flüssigkeitsansammlung im Pericardium vermindert die Intensität der Töne, indem die Ursprungsstelle derselben von der Brustwand entfernt und durch einen schlechten Schallleiter von derselben getrennt wird.

Die Qualität und Höhe der Töne können ebenfalls Veränderungen unterliegen. Im Allgemeinen wird der erste Ton um so dumpfer und tiefer sein, je dicker die Ventricelwände und unelastischer die Atrio-Ventricularklappen sind; während er andererseits um so heller und höher wird, je dünner die Ventricelwandungen und je elastischer die venösen Klappen sind. Die Qualität des Tones ist sehr veränderlich, je nach dem Bau des Herzens, nach dem Zustande der Klappen, nach dem Verhalten des Blutes und der Innervation; und es ist unmöglich alle diese Variationen mit ihren entsprechenden Ursachen hier anzuführen. Von den bemerkenswerthesten Veränderungen in der Qualität, wie: dumpfer, verdeckter, auffallend tiefer Ton, den man bei bedeutender Hyperthrophie beobachtet; der helle und oft hohe Ton, welcher die Dilatation kennzeichnet; das laute Pochen nervöser Erregung, sind bereits früher erwähnt. Es wäre noch hinzuzufügen der eigenthümlich schwirrende Ton, der zuweilen bei grosser Irritabilität des Herzens beobachtet wird, wenn die freien Ränder der Klappen indurirt sind.

Der zweite Ton wird dumpf und tief bei mangelnder Contractilität der Arterien und bei Verdickung und Unnachgiebigkeit der Semilunarklappen. Zuweilen, wenn die Elasticität der Arterien noch bedeutend ist und daneben Verdickung oder Rigidität der freien Ränder der Klappen besteht, nimmt der Ton einen schwirrenden Character an.



Die Dauer der Töne wechselt ebenfalls correspondirend mit den physikalischen Veränderungen im Herzen und in den grossen Gefässen. Hypertrophie vermehrt die Dauer des ersten Tones, indem die Ventricel länger im contrahirten Zustande verharren; übermässige Anhäufung von Blut im Herzen, sei dieselbe durch allgemeine Plethora oder durch Verengerung der Aortenmündung veranlasst, hat dieselbe Folge durch Verlangsamung und Erschwerung der Arbeit des Herzens bei der Entleerung seines Inhalts. Einfache Dilatation oder Atrophie oder andere Schwächezustände des Herzens lassen den ersten Ton durch Herabsetzung der Contractilität der Ventricel kurz erscheinen, indem die Vibrationen in Folge der Spannung der Klappen weniger andauernd sind. Der zweite Ton ist länger unter allen Verhältnissen, welche die Contractilität der Arterien herabsetzen und bei Verdickung der Semilunarklappen. Derselbe ist verkürzt bei hoher Reizbarkeit der Arterienwände und bei Verdünnung der Klappen.

Die Dauer des ersten freien Intervalls ist verlängert, wenn der erste Ton unverhältnissmässig kurz ist, ferner bei jeder Verringerung der Elasticität der Arterien, wodurch eine Verzögerung des Rückschlages der Blutsäule gegen die Semilunarklappen bewirkt, also der Beginn des zweiten Tones hinausgeschoben wird. Die Dauer des zweiten freien Intervalls kann durch jede Verengerung in den venösen Ostien verlängert werden, welche, indem sie die Füllung der Ventricel hinausschiebt, auch die Contraction derselben verzögert. In den meisten Fällen, wo eine sehr langsame Pulsation des Herzens beobachtet wird, ist das zweite freie Intervall unverhältnissmässig lang und giebt das hauptsächlichste auscultatorische Phänomen für den betreffenden Fall ab.

Der Rhythmus der Herztöne kann jedoch noch viel ernsteren Störungen unterliegen. Es kann sowohl ein Ton oder ein freies Intervall ungewöhnlich verlängert oder verkürzt sein, es kann aber auch eine Pause in der Herzaction eintreten, so dass während einer ganzen Periode beide Töne fehlen. Zuweilen folgt diese sogenannte Intermission einem bestimmten Gesetz, indem dieselbe z. B. nach jeder vierten, fünften oder sechsten Pulsation eintritt. Ein andermal ist dieselbe wiederum ganz regellos; sie kann nach zwei oder drei, dann wieder nach sechs oder sieben und dann vielleicht nach neun oder zehn Pulsationen auftreten.



Zuweilen sind die Herztöne zwischen den Intermissionen ganz regelmässig, während andererseits bei ganz regulärer Reihenfolge die Intensität und die Qualität veränderlich sein können. Gewöhnlich coincidiren jedoch beide Abnormitäten.

Eine andere Form des abnormen Rhythmus hängt von einer Veränderung sowohl der Zahl als auch der Dauer der Herztöne ab. Zuweilen fehlt ein Ton an der Basis oder an der Spitze, so dass man an diesen Stellen den Doppelschlag nicht mehr wahrnimmt. Fehlt der erste Ton, so kann dieses, wie schon früher genauer angegeben, auf Schwäche desselben beruhen; ist es der Zweite, der an der Basis vermisst wird, so kann dieses denselben Grund haben, oder der verlängerte systolische Ton geht in denselben über, oder man hört an seiner Stelle ein Geräusch. Im ersteren Falle wird derselbe nach sinnlicher Aufregung oder heftiger Körperbewegung vernehmbar werden; im zweiten Falle wird man ihn meistens an der rechten Spitze wahrnehmen. Zuweilen hört man einen dreifachen Ton, anstatt des gewöhnlichen Doppelschlages, indem entweder der systolische oder diastolische Ton doppelt gehört wird; zuweilen sogar vier Töne, wenn sowohl der erste als auch der zweite Ton während einer vollkommenen Herzaction doppelt auftreten. Für diese Abnormität existirt ebenfalls eine Reihe von Variationen. Die Reduplication kann an einer Stelle vernehmbar sein und an der andern fehlen; sie kann in einem Augenblick gehört werden, im nächsten verschwinden; sie kann zeitweise den ersten, und dann wieder den zweiten Ton betreffen. In allen diesen Fällen ist die wesentlichste Ursache davon die ungleichzeitige Action der Klappen auf einer oder auf beiden Seiten des Herzens. Wenn sich der eine Ventricel früher contrahirt als der andere, werden sich auch die Atrio-Ventricularklappen beiderseits nicht gleichzeitig schliessen und man wird zwei erste Töne hören; ist die Elasticität und Irritabilität der Pulmonalarterie abweichend von der der Aorta, so wird sich das eine Gefäss natürlicherweise vor dem andern contrahiren und so durch den ungleichzeitigen Schluss der Semilunarklappen auf beiden Seiten einen doppelten zweiten Ton veranlassen.

Zuweilen aber scheint die Reduplication eines Tones nur auf eine Seite des Herzens beschränkt zu sein, da man öfter einen doppelten ersten Ton nur links und nicht rechterseits vernimmt, oder einen zweiten doppelten Ton zwar über der Aorta, aber



nicht über der Pulmonalarterie hört, und umgekehrt. In diesen Fällen scheint eine ungleichmässige Bewegung der einzelnen Klappenzipfel entweder der Mitral- oder Tricuspidalklappe für den ersten Ton, der Aorten- oder Pulmonalarterienklappen für den zweiten Ton die Ursache der Duplicität zu sein.

Verdickung und Mangel an Elasticität des einen Klappenapparats können möglicherweise eine Ursache hierfür abgeben; aber obwohl theoretisch dagegen nichts einzuwenden ist, möchte ich doch bezweifeln, dass dieses thatsächlich begründet ist. Soviel steht fest, dass Verdoppelung der Töne ein sehr seltenes Vorkommniss bei Klappenleiden ist, während es fast constant bei den obenerwähnten Intermissionen der Herzaction vorkommt, welche durch verschiedene Erregungszustände bedingt werden, und also wahrscheinlicherweise, da hier meistens die Abwesenheit eines Klappenleidens zu constatiren ist, auf ungleichmässige Irritabilität in verschiedenen Theilen des Herzens zu beziehen ist.

Man sollte glauben, dass der veränderte Rhythmus des Herzens sich im Arterienpulse markirte, da ja unter normalen Verhältnissen jede Ventricelsystole von einer correspondirenden Pulsation am Handgelenk begleitet ist; und meistens ist dieses auch der Fall. Jede Systole des linken Ventricels, sei sie unregelmässig der Zeitfolge oder der Kraft nach, hat gewöhnlich dieselbe Abweichung auch am Arterienpulse zur Folge. Nicht selten aber fehlt diese Uebereinstimmung auch. Zwei deutliche Ventricelcontractionen verursachen zuweilen nur eine einzige Radialpulsation \*). Dieses kommt sowohl bei regelmässigem als auch bei unregelmässigem Rhythmus der Herzaction vor, und beruht ohne Zweifel

---

\*) Ein derartiger Fall bei einer jungen Frau von sechsunddreissig Jahren, Namens Cross, befindet sich gegenwärtig den 11. Dezember 1861 unter meiner Behandlung im St. Georgshospital. Die geringste Anstrengung oder Aufregung beschleunigt ihre Herzaction derart, dass jede Systole am Handgelenk fehlt. Den bemerkenswerthesten Fall habe ich jedoch in einer Consultation mit Dr. Williams und Gardner beobachtet. Es variirte hier — wahrscheinlich lag hier eine fettige Degeneration der Herzmuskeln vor, obwohl es uns nicht gestattet war, dieses durch die Obduction zu bestätigen — der Puls fast drei Wochen hindurch zwischen 28 und 34 in der Minute, während das Herz sich nachweislich in derselben Zeit 60—70 Mal contrahirte. Zufällig kam hier gerade ein Radialpuls auf drei Ventricelcontractionen.



darauf, dass eine der beiden Ventricelcontractionen zur Erzeugung einer Pulswelle in der Radialarterie zu schwach ist.

Die grösste Unregelmässigkeit sowohl im Rhythmus als in der Intensität der Herztöne wird bei mannigfachen Formen von Herzkrankheiten und auch bei solchen Personen beobachtet, welche allem Anscheine nach vollkommen gesund sind, und bei denen weder die physicalische Untersuchung während des Lebens, noch die Autopsie ein organisches Leiden entdecken lässt. Ja sogar leiden Individuen Jahrelang an ungemein unregelmässigem und intermittirendem Pulse, ohne die geringste Unbequemlichkeit davon zu spüren, so dass in vielen Fällen dieser Abnormität keine praktische Bedeutung beizulegen ist. Mir scheint es, dass gestörte Innervation des Herzens allein öfter als organische Veränderung der Klappen oder des Muskelapparates die Ursache ist und dass in solchen Fällen das Leben in keiner Weise gefährdet ist. Wenn diese Zustände in sehr hohem Grade neben organischen Veränderungen am Herzen vorkommen, so sind dieses entweder: fettige Degeneration und Erweichung der Muskulatur, Stenose oder Insufficienz der Mitralis, Ruptur oder Ulcerationen der Klappen oder der Chordae tendineae oder die Gegenwart von Fibrincoagulis in den Herzhöhlen. Diese Affection kann jedoch, wie es scheint, mit jeder Form von Herzleiden einhergehen, sowie auch ohne eine nachweisliche Structurveränderung desselben auftreten.

Ausser Unregelmässigkeiten in den die Herzaction gewöhnlich begleitenden Tönen hören wir durch das Stethoscop auch Töne, welche zu jenen hinzutreten oder dieselben ganz ersetzen. Diese Töne nennt man Geräusche, und dieselben entspringen entweder im Herzen und in den grossen Gefässen selber oder ausserhalb derselben.

Die Geräusche, welche im Herzen entstehen und ihren Ursprung entweder in den Höhlen desselben oder im Anfang der grossen Gefässe haben, werden endocardiale Geräusche genannt, während die andern nach ihrer Entstehung in der äussern Bedeckung des Herzens, dem Pericardium, exocardiale oder pericardiale Geräusche heissen. Die erstern werden durch ein Hinderniss in der Blutbahn bedingt, welches hinreichend ist, um tönende Vibrationen zu erzeugen; die letzteren rühren von der Reibung der rauhen Oberflächen der beiden Pericardialblätter an einander her.



Endocariale Geräusche haben immer einen mehr oder weniger blasenden Character, aber sie können einfach blasend, ferner schabend, reibend, schnurrend, pfeifend oder gurrend sein, und zuweilen hört man einen deutlich musikalischen Ton. In Praxi ist die genauere Qualität des Geräusches von geringer Wichtigkeit, da dieselbe Läsion des Herzens zu den verschiedenartigsten Geräuschen Veranlassung geben kann, entsprechend der Beschaffenheit des Blutes, der Kraft der Herzaction und anderen Einflüssen. Ein Geräusch, welches bei sehr heftigen Herzcontractionen laut und schabend ist, kann ganz leise und einfach blasend sein oder auch ganz verschwinden, wenn die Herzaction nur gering ist. Die Tonhöhe des Geräusches variirt in sehr weiten Grenzen; denn während nach Dr. Hope's Angaben die tiefsten Geräusche ganz passend durch das hauchend gesprochene Wort „who“ wiedergegeben werden, so entsprechen die Höchsten den in derselbe Weise ausgesprochenen Buchstaben „ss“. Die Geräusche wechseln in ihrer scheinbaren Entfernung von der Oberfläche der Brust in ihrer Kraft und Dauer, indem sie zeitweise laut und schleppend und wiederum schwach und abgebrochen erscheinen. Ebenso ist ihr zeitliches Verhältniss zu den Herztönen verschieden. So kann ein Geräusch synchronisch und von gleicher Dauer mit einem Herztone sein, so dass es denselben bisweilen verdunkelt und in anderen Fällen vollständig maskirt und unvernnehmbar macht; auch kann es über den folgenden Ton hinaus verlängert sein und denselben ebenfalls undeutlich oder vollständig verschwinden machen. Andererseits kann dasselbe von kurzer Dauer und nur am Beginn oder am Ende des Tones hörbar sein, welcher dabei hell und deutlich neben dem Geräusch erscheinen kann. Sind solche Geräusche einmal zur Erscheinung gelangt, so sind sie auch gewöhnlich von Dauer, ausgenommen wenn die Herzaction sehr schwach wird, wie bei Annäherung des Todes, während einer Syncope oder bei grosser Erschöpfung, wobei sie oft intermittiren, oder vollständig cessiren, weil die Vibration, welche zu ihrer Erzeugung nothwendig ist, nicht eintreten kann. Ueberhaupt steht die Intensität der Geräusche im geraden Verhältniss zu der Kraft des Stromes und der Grösse der Blutmenge, welche durch die verengte Stelle getrieben wird, und wenn dieselben unter irgend einem der oben angeführten Verhältnisse verschwinden, so werden sie gewöhnlich durch Einflüsse, welche die



Schnelligkeit und die Kraft der Herzaction vermehren, wie sinnliche Aufregung oder Körperanstrengung, wieder hervorgerufen; und in entsprechender Weise kann unter denselben Einflüssen die Intensität des Geräusches im Verhältniss zum gewöhnlichen Verhalten enorm gesteigert werden.

Endocardiale Geräusche sind synchronisch oder wenigstens fast gleichzeitig mit der Ventricelsystole oder Diastole und werden hiernach systolische oder diastolische Geräusche genannt, insofern aber als sie theils von Klappen-Läsionen herrühren, welche das Vorwärtsströmen des Blutes verhindern und anderseits von Affectionen der Klappen, welche das Zurückströmen des Blutes, durch die Atrio-Ventricularklappen oder Arterienmündungen gestatten, werden sie auch Stenosen- und Insufficienzgeräusche genannt.

Derartige Geräusche brauchen aber nicht auf einer organischen Erkrankung des Herzens oder der grossen Gefässe zu beruhen, sondern können auch rein functioneller Natur sein, indem eine einfache Alteration in der Quantität und Qualität des Blutes neben Störungen der Innervation dieselben verursachen können. In beiden Fällen wird eine Wirbelbewegung in der Blutbahn erzeugt, denn dieses Phänomen allein ist im Stande, Vibrationen, welche ein Geräusch zur Folge haben, zu erzeugen.

Da nun derartige Wirbel unter normalen Verhältnissen des Herzens und der grossen Gefässe nicht existiren, so ist die Gegenwart eines Geräusches ein sicheres Zeichen für Abnormitäten im Circulationsapparat. Man kann daraus schliessen, dass entweder die Oberfläche des Endocardiums oder die innere Wand der grossen Gefässe rauh sind, oder die grossen Gefässe und die Mündungen des Herzens verengert sind, dass ferner die Elasticität der grossen Gefässe vielleicht gelitten hat, dass die Klappen vielleicht insufficient sind, so dass sie dem Rückfluss des Blutes keinen festen Halt entgegensetzen.

Das Leiden kann permanent oder temporär, d. h. organischer oder functioneller Natur sein und kann ausserhalb der Circulationsorgane oder in denselben seinen Sitz haben. Die ausserhalb liegenden Ursachen können natürlich nur solche sein, welche einen Druck auf diese Organe ausüben.

Entzündung des Pericardiums kann unter Umständen, wenn dieselbe sehr heftig und von langer Dauer ist, die Elasticität der Arterienwände sehr beeinträchtigen und sogar durch Exsudate,



welche um den Ursprung der grossen Gefässe herum schrumpfen, zu einer Verengung derselben führen. Ferner können Missbildungen des Brustkorbes, Tumoren im Thoraxraum durch Compression des Herzens und der grossen Gefässe Gestaltsveränderungen derselben erzeugen und so zu abnormen Vibrationen und Geräuschen führen. Eine ähnliche Wirkung kann der Druck einer verdichteten Lunge auf die Pulmonalarterie oder einige ihrer Verzweigungen ausüben.

Endocardiale Geräusche, welche auf einem organischen Leiden der Circulationsorgane beruhen, sind sehr zahlreich. Sie können theils von Missbildung des Herzens, welche zu Uuregelmässigkeiten des Blutstromes führen, herrühren, theils von Erkrankung der Klappen, der Chordae tendineae oder der Papillarmuskeln, oder von Abnormitäten am Orificium eines der grossen Gefässe oder in den grossen Gefässen selber. In jedem dieser Fälle kann das Leiden verschiedenartiger Natur sein. Die gewöhnlichsten Ursachen endocardialer Affectionen sind: Erstens. Entzündung, welche Injection der Klappen und anderer Parthien des Endocardiums hervorruft und Infiltration des Gewebes derselben, und Ablagerung fibrinöser Gerinsel an deren Oberfläche nach sich zieht. Diese Veränderungen führen gewöhnlich zu bleibender Verdickung, Rigidität und Contractionen der Klappen und Sehnenfäden oder zu Unebenheiten ihrer Oberfläche, welche die Verwachsung zweier oder mehrerer aneinander liegender Sehnenfäden zur Folge haben kann, ferner zur Verwachsung zweier Klappen, oder verschiedener Theile derselben Klappen durch Anhäufung coagulabler Flüssigkeit, oder zu Erweichung und Ulceration der betreffenden Parthien, so dass es schliesslich zu Ruptur einer Klappe oder eines Sehnenfadens kommen kann. Die häufigsten Folgen dieser Affection sind daher Insufficienz der Klappen, oder Rauigkeiten ihrer Oberfläche mit Verengung der Herzmündung und nachfolgender Beeinträchtigung der Circulation. Die häufigsten Causalmomente für dieses Leiden sind: Erstens. Der acute Rheumatismus und die Bright'sche Nierenkrankheit. — Zweitens. Chronische Entartung des Gewebes durch Ablagerung atheromatöser Producte in die Klappen oder die Arterienwände mit nachfolgender Verminderung der Contractilität der Arterien, nebst Verdickung und Unebenheiten an der Oberfläche der Klappen und Gefässe. — Drittens. Dilatation der Wände



des Herzens, wodurch die Mündungen der grossen Gefässe oft in solchem Grade erweitert werden, dass die Klappen insufficient werden, und die Pappilarmuskeln nicht mehr im Stande sind, die Bewegung derselben zu reguliren. — Viertens. Die Gegenwart von Coagulis in den Herzhöhlen. Coagulation des Blutes dürfte jedoch nur kurz vor dem Tode, wenn die Herzaction schon sehr träge und matt ist, vorkommen. — Fünftens. Die plötzliche Ruptur einer Klappe in Folge eines Stosses in die Herzgegend oder einer sehr heftigen Anstrengung.

Blakeston, Walshe und Andere behaupten, dass Dilatation des Ventricels dadurch, dass derselbe mehr sphärisch und weniger convergent nach seiner Arterienmündung hinwirkt, eine falsche Richtung des Blutstromes einleiten und zu einem Geräusch führen könne. Diese Vorstellung ist jedoch durchaus irrthümlich. Wenn der Ventricel im Moment der Contraction theilweise leer wäre, so liesse sich gegen die Möglichkeit eines Wirbels in Folge dieser Ursache nichts einwenden; da jedoch selbstverständlich während des Lebens ein Vacuum in den Höhlen des Herzens unmöglich ist, so kann auch die Folge der Ventricelcontraction keine Andere sein, als dass das Blut, welches gleichzeitig und gleichmässig von der ganzen Ventricelwand comprimirt wird, nach der Seite hin ausweicht, wo es eine Oeffnung findet. Wenn nun alle Klappen gesund sind, so wird es auch hier in der normalen Weise durch die offenstehenden Klappen austreten, und für die Entstehung eines Geräusches in dieser Weise ist gar kein Grund abzusehen. In Fällen wo ein solches scheinbar auf eine derartige Ursache zu beziehen ist, liegt viel wahrscheinlicher eine Veränderung in der Elasticität und Contractilität der Arterien zu Grunde.

Functionelle endocardiale Geräusche sind nicht leicht zu deuten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselben zuweilen vorkommen in Fällen, wo durchaus keine Structurveränderung im Herzen besteht; man hört dieselben nicht nur im Beginn des Rheumatismus bei Thyphus und anderen Krankheiten, welche mit wesentlichen Veränderungen der Blutmischung einhergehen, wenn noch kein einziges allgemeines Symptom des Herzleidens besteht, sondern auch oft nach Hämorrhagien und überhaupt bei anämischen Zuständen. Ferner verschwinden sie oft unter Verhältnissen, welche mit dem Herzen an und für sich nichts zu thun haben, sondern nur die Constitution im Allgemeinen aufbessern. Die Ursachen derartiger Geräusche sind schwer zu



bestimmen. Im Allgemeinen begnügt man sich damit zu sagen, dieselben rühren meistentheils von der veränderten Beschaffenheit des Blutes her, und führt dafür das Auftreten derselben nach Aderlässen und anderen Blutungen und bei bleichen und anämischen Individuen an.

Dass diese Thatsachen richtig sind, ist wohl nicht zu bezweifeln; erklärt ist jedoch mit dieser einfachen Behauptung Nichts. Ich glaube man muss die Beantwortung der Frage anders fassen. Wenn functionelle Geräusche sehr oft unter den oben genannten Umständen vorkommen, so erscheinen dieselben doch auch gar nicht selten bei blühenden Menschen, bei denen an eine Erkrankung des Blutes gar nicht zu denken ist, und bei vielen anämischen Menschen und nach bedeutenden Hämorrhagien fehlen dieselben vollständig \*). Ferner ist es wohl nicht zu bezweifeln, dass nervöse Erregungen, welche Palpitationen veranlassen, oft ein zeitweises Geräusch auch bei Individuen, bei denen keine Blut-erkrankung \*\*) vorliegt, bedingen, und dass dieselben Individuen sich bedeutenden körperlichen Anstrengungen aussetzen können,

---

\*) Ein derartiger Fall befindet sich gegenwärtig (7. Januar 1862) unter meiner Behandlung im St. Georgshospital. Eine Frau von 50 Jahren, Catharine Warth, bietet, obwohl sie durch eine profuse Blutung im höchsten Grade anämisch geworden ist, keine Spur eines Herzgeräusches dar.

\*\*) Aehnliche Beobachtungen habe ich öfter gemacht, unter Umständen, wo ich genöthigt war Personen zu untersuchen, welche ihr Leben versichern wollten. Kürzlich stiess mir ein sehr bemerkenswerther derartiger Fall auf. Ein Herr von 49 Jahren, den eine Lebens-Versicherungsgesellschaft zurückgewiesen hatte, weil man bei ihm ein Herzgeräusch vernehmen konnte, kam behufs einer Untersuchung zu mir. Er war sehr nervös; links hörte man an der Spite ein sehr lautes systolisches Geräusch und dasselbe auch rechts und links an der Basis. Im ersten Augenblicke verleitete mich dieses, eine ernstere Erkrankung des Herzens anzunehmen und die Zurückweisung von der Lebensversicherung gerechtfertigt zu finden. Er gab jedoch an, dass er seit 20 Jahren niemals leidend gewesen sei, niemals an asthmatischen Beschwerden gelitten und, ausser bei nervösen Erregungen, niemals Herzklopfen bemerkt habe; und da die Herzdämpfung nicht vergrößert, der Herzimpuls in keiner Weise einen hebenden Character hatte, wie es bei länger bestehender Mitralisinsufficienz oder Aortenstenose zu sein pflegt, sondern vielmehr einen klappenden nervösen Character hat, so hielt ich es für möglich, dass dieses Geräusch functioneller Natur sei. Ich orderte ihn daher auf, in einiger Zeit wieder zu kommen; und wirklich war bei späteren Besuchen, als seine nervöse Reizbarkeit nachgelassen hatte, das Geräusch vollständig verschwunden.



welche die Herzaction im hohen Grade steigern, ohne dass dadurch ein Geräusch erzeugt würde \*). Hinwider ist es bekannt, dass bei manchen Choreakranken, deren Blutbeschaffenheit keine Abnormitäten darbietet, sowohl an der Basis als an der Spitze, ein functionelles systolisches Geräusch gehört wird, welches an der Spitze wenigstens nicht auf eine Bluterkrankung bezogen werden kann, sondern durch eine Regurgitation des Blutes durch die venösen Ostien bedingt wird, woraus man doch auf eine Störung in dem die Klappen regulirenden Apparate schliessen muss. Wenn nun Alterationen der Blutmischung nicht nothwendig ein functionelles Geräusch erzeugen, wenn ferner dieselben auch beobachtet werden, wo derartige Verhältnisse gar nicht vorliegen und dieselben nachweislich durch Unregelmässigkeit in der Klappenaction erzeugt werden, können da nicht alle functionelle Geräusche auf diese letztere Affection in Folge von gestörter Innervation bezogen werden?

Uebermass oder Mangel an Elasticität der Gewebe, welche die Action der Klappen und grossen Gefässe reguliren, führt nothwendiger Weise zu einem Wirbel in der Blutbahn und in Folge dessen zu Geräuschen. Es ist sicher, dass auch bei Alterationen der Blutmischung functionelle Geräusche gewöhnlich nur dann vorkommen, wenn auch zugleich Palpitationen in Folge von nervöser Reizbarkeit beobachtet werden und dass anderseits reichliche Blutentziehungen, Hämorrhagien und Krankheiten, welche zu Anämie führen, gerne Palpitationen und nervöse Reizbarkeit nach sich ziehen. Aus Allem diesem glaube ich schliessen zu müssen, dass die directen Ursachen functioneller Geräusche wohl stets auf Störung der Innervation und der Contractilität der Klappen und der grossen Gefässe beruhen, ohne jedoch zu leugnen, dass gerade schlechte Beschaffenheit der Blutmischung häufig die indirecte Veranlassung dieser Störungen ist \*\*). Wie jedoch

---

\*) Dr. Walshe hat behauptet, dass das kräftige Forttreiben des gesunden Blutes bei Herzhypertrophie im Stande sei, direct ein Geräusch zu erzeugen. Da jedoch häufig, ja sogar gewöhnlich bei einfacher Hypertrophie Geräusche nicht beobachtet werden, so stark dieselbe auch entwickelt sei, muss man doch annehmen, dass in solchem Falle den Geräuschen Abnormitäten im Klappenapparate, oder Mangel an Elasticität oder Contractilität der Aorta zu Grunde liegen.

\*\*) Der Mechanismus dieser functionellen Geräusche ist durch die neuen Untersuchungen von Broadbent verständlich geworden, da derselbe



auch der Mechanismus dieser functionellen Geräusche sei, die Hauptfrage bleibt immer, wie sie sich von organischen Geräuschen unterscheiden. Ihre Intensität, Qualität und Dauer sind oft vollständig hinreichend um dieselben als functionellen Ursprungs anzusprechen. Grosse Intensität, Rauhigkeit und lange Dauer eines Geräusches sprechen für die organische Natur desselben, während Schwäche, Weichheit und Kürze auf functionelle Störungen schliessen lassen. Ferner gilt Persistenz für das charakteristische Zeichen eines organischen, während Intermission oder überhaupt wechselndes Verhalten für ein functionelles Geräusch sprechen.

So schön sich diese Merkmale aber in der Theorie ausnehmen, so unsicher sind die Schlüsse, die man in Praxi daraus ziehen kann. Ohne Zweifel wird ein Geräusch im gleichen Verhältniss mit dem Hinderniss, dem es seine Entstehung verdankt, lauter werden; seine Rauhigkeit wird von den Unebenheiten der Ton erzeugenden Fläche, seine Dauer von der Ausdehnung derselben abhängen; und da derartige Hindernisse so wie Rauigkeiten und Ausdehnungen des Herzens und der Klappen, eben organische Veränderungen sind, so werden auch die daraus folgenden Eigenschaften des Geräusches auf organische Läsionen bezogen werden müssen. Die Intensität eines Geräusches hängt aber auch noch von der Kraft der Circulation ab, so dass Herabsetzung der Herzthätigkeit die lautesten, rauhesten und längsten Herzgeräusche ganz schwach, weich und kurz machen kann; und wie es unmöglich ist, alle verschiedenen Umstände zu berücksichtigen, welche zu Modificationen des Geräusches Anlass geben können, so ist der Character eines Geräusches auch nicht genügend, um daraus auf seine Ursachen und auf die etwaigen Veränderungen,

---

in den Klappen eine Schicht elastischen Gewebes gefunden hat, dessen Fasern hauptsächlich nach den freien Rändern der Klappen hinlaufen und sich an der Vorhofsoberfläche der venösen und an der Ventriceloberfläche der arteriellen Klappen befinden, wodurch denselben das beständige Bestreben sich zu schliessen mitgetheilt wird. (Med. Chir. Trans., vol. alio pag. 45—46.) Im natürlichen Zustande des Gewebes und der Circulation genügt diese Elasticität gerade, um den Schluss der Klappen einzuleiten, wenn dieselben nicht unter dem Druck der Blutsäule stehen; und es ist ganz begreiflich, dass übermässige Reizbarkeit dieses Gewebes im Stande wäre den vollständigen Schluss der Atrio-Ventricularklappen zu beeinträchtigen und andererseits ein Hinderniss für das Anschlagen der Semilunarklappen wider die Arterienwand abzugeben.



welche dieselben ausmachen, einen Schluss zu ziehen. Eben so wenig massgebend ist die Persistenz allein. Organische Geräusche sind zwar für gewöhnlich bleibend und Functionelle nicht; aber auch die Ersteren sind von so wechselndem Verhalten, dass man nicht selten bei jeder Systole und Diastole eine Veränderung bemerkt; und wie schon früher erwähnt, können auch organische Geräusche zeitweilig verschwinden und anderseits functionelle Geräusche beträchtlich lange, ziemlich gleichmässig fortbestehen.

Es bestehen bei organischer Erkrankung des Herzens neben dem Geräusch jedoch noch andere Verhältnisse, welche mit Jenem zusammen die Diagnose sichern. So sind functionelle Geräusche immer systolisch, und man kann daher aus einem diastolischen Geräusch mit Sicherheit auf Structurveränderungen im Herzen schliessen. Ferner sind die functionellen Geräusche häufiger an der Basis als an der Spitze vernehmbar und gewöhnlich im Verlauf der Pulmonalarterie, also links lauter als rechts über der Aorta. Daher ist ein systolisches Geräusch, welches an der Basis des Herzens vernehmbar aber über dem zweiten rechten Rippenknorpel sehr laut und an der entsprechenden Stelle linker Seits kaum zu unterscheiden ist, welches ferner rauh, von langer Dauer ist, wenn Venengeräusche am Halse gleichzeitig nicht existiren, sicher von einem organischen Leiden abhängig. — Nichts destoweniger ist es oft unmöglich, bei einer einzigen Untersuchung zu unterscheiden, welchen Ursprungs ein Geräusch ist, und es bedarf einer genauen Anamnese und wiederholter Untersuchungen, ehe man im Stande ist ein positives Urtheil abzugeben.

Es giebt andere functionelle Geräusche, welche ohne Zweifel in den Arterien und nicht im Herzen entspringen und doch dem Anfänger bei ihrer Beurtheilung Schwierigkeiten machen können. So hört man öfter ein Geräusch von evident arteriellem Rhythmus unter den Claviceln und besonders linkerseits. Dieses Geräusch, welches man wohl auch bei ruhiger Respiration, viel gewöhnlicher aber nach gewaltsamer Expiration und Inspiration hört, wird von Einigen so gedeutet, dass es durch den Druck einer tuberculisirten und indurirten Lunge hervorgebracht werde und zugleich als diagnostisches Merkmal für die Tuberculose angesehen werden könne.

Diese letztere Ansicht ist jedenfalls irrthümlich. Zweifellos



verdankt das Geräusch seinen Ursprung einem Druck, und da unter normalen Verhältnissen bei ruhiger Respiration kein Druck existirt, so liegt es unter diesen Verhältnissen nahe, an Tuberculose zu denken; aber der betreffende Druck kann bei ganz gesunden Menschen bei voller Inspiration, sowohl durch die aufgeblasene Lunge, als auch durch die kräftige Wirkung der Respirationsmuskeln erzeugt werden. Unter 100 Personen, welche sich von mir behufs der Lebensversicherung untersuchen liessen, existirte dasselbe bei 9 Individuen auf der linken Seite allein, und bei Dreien beiderseits, bevor sie sich den anstrengenden Untersuchungen mittelst des Spirometers unterzogen hatten, während kurz darauf 65 diese Erscheinung auf der linken Seite und 19 auf beiden Seiten darboten; es zeigten also nicht weniger als 75 % die eben besprochenen Geräusche.

Bei der Untersuchung der Herzens ist es wichtig, zu bestimmen:

- 1) ob überhaupt ein Geräusch vorhanden ist oder nicht;
- 2) ob dasselbe organischer oder functioneller Natur ist. Sind diese Punkte eruiert, so ist zunächst zu ermitteln, an welcher Stelle des Herzens oder der grossen Gefässe dasselbe entspringt. Wir haben uns also zunächst mit den verschiedenen Zeichen zu beschäftigen, welche über den Sitz eines endocardialen Geräusches Auskunft geben.

Wie schon erwähnt \*) liegen die Arterien des Herzens hinter einer Fläche der Brustwand, welche selten über einen Zoll im Durchmesser hat und die Mündung eines gewöhnlichen Stethoscops bedeckt also den ganzen Raum, hinter dem dieselben verlaufen; ferner liegen die vier Klappenreihen nicht nebeneinander in diesem Raum, sondern die Pulmonalklappen decken theilweise die Aortenklappen und die Tricuspidalklappen theilweise die Mitralis. Hierüber muss man sich klar sein, da nur aus der genauen Bekanntschaft mit der Position der Klappen, Schlüsse auf den Sitz der vernommenen Geräusche gezogen werden können. Es gehört zur Entscheidung dieses Punktes noch folgendes:

- 1) Die Ermittlung der Periode der Herzaction, in welcher ein Geräusch gehört wird.
- 2) Der Verfolg der Richtung, in welcher es fortgeleitet wird.

---

\*) Seite 4.



- 3) Sorgsame Berücksichtigung der begleitenden allgemeinen Symptome.
- 4) Das Vorhandensein oder Fehlen gewisser Phänomene in den Arterien und Venen.

Es mögen hier zuerst einige Vorbemerkungen über die verschiedenen endocardialen Geräusche Platz finden.

Jede Herzöffnung kann der Sitz einer Stenose und Insufficienz und eines entsprechenden Geräusches sein, und da es vier Herzöffnungen giebt, zwei rechts, zwei links, so können an jeder Seite vier, also im Ganzen acht Geräusche auftreten. Vier von diesen sind systolischer und vier diastolischer Natur; in der folgenden Tabelle sind die Bedingungen, unter welchen sie eintreten, übersichtlich geordnet:

| <i>Periode der Herzaction.</i> | <i>Sitz des Geräusches.</i> |                     | <i>Ursachen der Geräusche.</i>                                                                       |
|--------------------------------|-----------------------------|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Systole.                       | Linke Seite des Herzens.    | Aortenklappe.       | Behinderung des Blutstromes durch die Aortenmündung und die Aorta.                                   |
|                                |                             | Mitralklappe.       | Regurgitation des Blutes durch die Mitralklappe in das linke Atrium.                                 |
|                                | Rechte Seite des Herzens.   | Pulmonal-klappe.    | Behinderung der Blutströmung durch die Pulmonalarterienmündung und durch die Pulmonalarterie selbst. |
|                                |                             | Tricuspidal-klappe. | Regurgitation des Blutes durch die Tricuspidalklappe in das rechte Atrium.                           |
| Diastole.                      | Linke Seite des Herzens.    | Aortenklappe.       | Regurgitation des Blutes durch die Aortenmündung in den linken Ventricel.                            |
|                                |                             | Mitralklappe.       | Behinderung des Blutstromes aus dem linken Atrium in den linken Ventricel.                           |
|                                | Rechte Seite des Herzens.   | Pulmonal-klappe.    | Regurgitation des Blutes durch die Pulmonalarterienmündung in den rechten Ventricel.                 |
|                                |                             | Tricuspidal-klappe. | Behinderung des Blutstroms aus dem rechten Atrium in den rechten Ventricel.                          |

Geräusche auf der rechten Seite des Herzens sind sehr selten, da fast ausschliesslich die linke Seite der Sitz der verschieden-



artigen Krankheiten ist, welche zu Geräuschen Veranlassung geben; und auch auf der linken Seite ist das diastolische Geräusch, welches von der Mitralisstenose herrührt, verhältnissmässig selten, da die Kraft, mit der das Blut aus dem Atrium in den Ventricel strömt, gewöhnlich nicht hinreicht, tönende Vibrationen zu erregen. So ist also, abgesehen von anderen physicalischen Zeichen, ein systolisches Geräusch fast sicher in die Aorta oder Mitralklappen zu verlegen, ein diastolisches wahrscheinlich auf die Aortenklappe zu beziehen, natürlicher Weise kommen Ausnahmen vor in den Fällen, wo die rechte Herzhälfte erkrankt ist, und wir wollen in Folgendem genauer die einzelnen Momente, welche uns bei der Beurtheilung der Geräusche leiten, in Betracht ziehen.

1) Das systolische Geräusch an der Aortenklappe. Das systolische Geräusch, welches durch eine Aortenstenose verursacht wird, rührt von einer Behinderung des Blutstromes aus dem linken Ventricel durch die rauhe oder verengerte Aortenmündung oder durch die unebene Aorta selbst her. Es ist gewöhnlich hoch, laut und lang hingezogen, wird am lautesten auf der Mitte des Sternums in der Höhe des dritten Intercostalraumes vernommen, und lässt sich gewöhnlich aufwärts entlang der Aorta nach dem zweiten rechten Sternocostalgelenk hin verfolgen, und ist zuweilen sogar über der Carotis und Subclavia, ja sogar links von der Wirbelsäule zwischen dem zweiten und vierten Rückenwirbel hörbar. Nach der linken zweiten Sternocostalarticulation hin, nimmt die Intensität des Geräusches ab und in noch viel höherem Grade ist dies nach der Herzspitze zu der Fall, da tönende Schwingungen sich nur sehr schwierig in einer dem Flüssigkeitsstrom entgegengesetzten Richtung fortpflanzen. Wenn das Geräusch über dem zweiten rechten Sternocostalgelenk deutlicher als wie über den Aortenklappen gehört wird, so ist es meist auf eine Erkrankung des Aortenbogens zu beziehen. Ein ähnliches Geräusch kann wie schon früher erwähnt, auch rein functioneller Natur sein, gewöhnlich ist es aber eine Folge von Aneurysma der Aorta und in dem Falle, wo es über den Aortenklappen gar nicht, an einigen Stellen der Brustwand aber, wo für gewöhnlich keine Geräusche vernommen werden, deutlich gehört wird, deutet es mit ziemlicher Bestimmtheit auf eine Erkrankung der Aorta.



2) Das systolische Geräusch an der Pulmonalarterienklappe. Dasselbe ist sehr selten die Folge eines organischen Leidens, wird aber zuweilen vorübergehend als functionelles Geräusch wahrgenommen. Man hört dasselbe sehr oberflächlich und am lautesten über dem dritten, linken Sternocostalgelenk, sehr schwach dagegen, und in den meisten Fällen gar nicht über dem Aortenknorpel, und niemals kann man dasselbe an der Seite im Verlauf der Aorta oder in der Carotis und Subclavia wahrnehmen.

3) Das systolische Geräusch an der Mitralis. Dieses Geräusch, welches unter allen organischen Geräuschen das häufigste ist, rührt von der Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventricel in das linke Atrium her, ist selten hoch, variirt aber sehr an Qualität, Intensität und Dauer. Am lautesten ist dasselbe an der linken Herzspitze, wohin es längs der Chordae tendineae der Mitralklappe fortgeleitet wird. Seine Intensität nimmt nach dem Schwerdtfortsatz zu, also nach der rechten Spitze und Basis des Herzens hin, fast vollständig ab, dasselbe ist aber oft an der linken Arteria axillaris und in der Nähe des Angulus inferior des linken Schulterblattes vernehmbar; es verdeckt theilweise oder ersetzt vollständig den ersten Ton an der linken Herzspitze und bei grosser Intensität auch an der rechten Herzspitze, für gewöhnlich aber bleibt der erste Ton an der rechten Herzspitze und an der Basis ganz rein und hell, auch wenn er links vollständig verdeckt ist.

Oft wird bei einem systolischen Mitralgeräusch ein besonders lauter zweiter Ton, namentlich über dem dritten linken Sternocostalgelenk gehört. Nach Scoda rührt dies daher, dass durch die beständige Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventricel ein Hinderniss für die Fortbewegung desselben im kleinen Kreislauf geschaffen wird; es entsteht eine Congestion in den Lungengefässen, die Pulmonalarterie wird verdickt und erweitert, und der rechte Ventricel durch den vermehrten Kraftaufwand bei der Fortschaffung des Blutes durch die Lungen secundär dilatirt und hypertrophisch. Das Blut, welches nun mit vermehrter Kraft in die Pulmonalarterie getrieben wird, veranlasst dieselbe zu energischen Contractionen, wodurch wiederum ein stärkerer Rückschlag des Blutes gegen die Semilunarklappen und somit ein abnorm lauter Ton erzeugt wird. Die grössere Intensität des



zweiten Tones links an der Basis über der Pulmonalarterie als über der Aorta ist daher eine weitere Bestätigung für die Annahme, dass ein Geräusch an der Spitze durch eine Insufficienz der Mitralklappe verursacht werde; diese Begleiterscheinung ist jedoch nicht constant, da bis zur Entwicklung der oben gedachten Verhältnisse ein Hinderniss im Lungenkreislauf bereits längere Zeit bestanden haben muss.

4) Das systolische Geräusch an der Tricuspidalklappe. Dieses Geräusch ist sehr selten organischer Natur, wenn auch häufiger als das an der Pulmonalklappe. Es wird durch die Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventricel in das rechte Atrium erzeugt, ist gewöhnlich von weichem Character, tief und am lautesten über dem Schwerdtfortsatz; an der linken Herzspitze wird es selten gehört. Gewöhnlich gehen Dilatation des rechten Atriums, Ausdehnung der Jugularvenen und nicht selten sichtbare systolische Pulsationen derselben nebenher. Die Pulsation der Venen wird jedoch nicht in allen Fällen dabei beobachtet, da dieselbe nur bei ziemlich kräftiger Ventricelcontraction und Insufficienz der Venenklappen auftreten kann. Ferner ist die Insufficienz der Tricuspidalklappe nicht immer von einem Geräusche begleitet, da es bekannt ist, dass Venenpulsationen auch ohne Geräusch an der rechten Herzspitze vorkommen. Es ist in diesen Fällen anzunehmen, dass der Rückfluss des Blutes bei Tricuspidalinsufficienz nicht kräftig genug ist, um an den an und für sich gesunden Klappen ein Geräusch zu erzeugen.

5) Das diastolische Geräusch an den Aortenklappen. Dieses Geräusch rührt von der Regurgitation des Blutes aus der Aorta in den linken Ventricel bei Insufficienz der Semilunarklappen her. Dasselbe ist gewöhnlich von blasendem Character, von variabler Höhe und Intensität, lang hingezogen, ist am lautesten über der Mitte des Brustbeins, in der Höhe des dritten Intercostalraums und lässt sich gewöhnlich längs der grossen Gefässe weiter verfolgen, als nach der Spitze hin. Nichts desto weniger kann es, bei grosser Intensität auch an der Spitze und zwar zuweilen rechts deutlicher als links gehört werden. Diese letztere Thatsache erklärt sich dadurch, dass die Schwingungen durch die Ventricelscheidewand, gegen welche der Wirbel des regurgitirten Blutes hauptsächlich gerichtet ist, fortgeleitet werden.



Das Geräusch kann den normalen Ton verdecken oder ganz ersetzen, kann im Beginn oder am Ende desselben gehört werden. Für gewöhnlich, ausser bei grosser Intensität, hört man einen deutlich dem Geräusch nachschleppenden Ton am Schlusse der Diastole; und wenn man das Stethoscop auf den dritten linken Intercostalraum aufsetzt, so hört man gewöhnlich den hellen Ton, welchen von dem Anschlagen der Pulmonalklappen herrührt. Zuweilen veranlasst die Beschaffenheit der umgebenden Theile, dass man das Geräusch, welches durch die Aorteninsufficienz veranlasst wird, deutlicher auf der linken als auf der rechten Seite des Sternums, also deutlicher über der Pulmonalarterie als über der Aorta hört, und ohne grosse Aufmerksamkeit kann man sich in der Deutung derselben leicht irren.

Nach Skoda deutet ein Geräusch, neben dem ein deutlicher Ton vernehmbar ist, nicht auf Insufficienz der Aortenklappen; es sei dasselbe vielmehr auf die Reibung des Blutes an der rauhen Aortenwand während der Systole des Gefässes zu beziehen. Da aber nicht selten in solchen Fällen, wie sie Skoda meint, ein systolisches Geräusch in der Aorta nicht vorkommt und es unbegreiflich ist, warum bei der Diastole des Gefässes unter diesen Umständen dasselbe Geräusch nicht auch entstehen sollte, so dürfte die Annahme Skodas kaum haltbar sein. Dazu kommt noch, dass in Fällen, wo der Puls der Aorta und der Carotiden keinen Zweifel an dem Vorhandensein der Aorteninsufficienz gestattet, ganz das nämliche Geräusch existirt.

6) Das diastolische Geräusch an der Mitralklappe. Dieses Geräusch wird durch eine Verengerung der Mitralklappe bewirkt, welche dem Blutstrome aus dem linken Atrium in den linken Ventricel ein Hinderniss entgegen setzt. Dasselbe ist tief, selten sehr laut und von wechselnder Dauer; am deutlichsten hört man es an der linken Spitze, und es nimmt sowohl nach rechts als nach der Basis zu, an Stärke ab. Selten ersetzt es den zweiten Ton, obwohl es denselben zuweilen etwas verdeckt. Es kommt selten allein vor; gewöhnlich besteht daneben ein systolisches Geräusch an derselben Klappe, da die Verhältnisse, welche zu einer Verengerung dieses Ostiums führen, auch gewöhnlich eine Insufficienz desselben hervorrufen. Im Allgemeinen ist das diastolische Mitralgeräusch selten, auch wenn eine beträchtliche Stenose dieser Klappe besteht, und hieran ist wohl meistens die



Schwäche des Blutstromes aus dem Atrium in den Ventricel schuld. Als charakteristisch für diese Affection ist gewöhnlich eine bedeutende Intensität des zweiten Pulmonaltones, welche auf der Verdickung der Wände der Pulmonalarterie beruht, welche durch die Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes und die dadurch im höheren Grade erregten Contractionen zu Stande kommt.

7) Das diastolische Geräusch an der Pulmonalarterie. Dieses Geräusch, welches durch die Regurgitation des Blutes durch die Pulmonalöffnung erzeugt wird, muss als pathologische Curiosität angesehen werden. Ich habe es nur ein einziges Mal beobachtet, und da wurde es während des Lebens an seiner Localität, an der Richtung, nach welcher hin es sich fortpflanzte, und an der Beschaffenheit des Radialpulses erkannt; es war von blasendem Character, tief, weich und lang hingezogen. Am lautesten hörte man es an der dritten linken Sternocostalarticulation; es liess sich aufwärts nach dem zweiten linken Rippenknorpel hin verfolgen und darüber hinaus verschwand es plötzlich. An der entsprechenden Stelle der rechten Seite war es kaum vernehmbar und konnte über den Carotiden und den Subclaviac gar nicht gehört werden, ausserdem fehlte der für die Aorteninsufficienz so charakteristische Puls.

8) Das diastolische Geräusch an der Tricuspidalklappe. Es ist dieses jedenfalls das Seltenste aller Herzgeräusche und ich selbst habe es niemals beobachtet. Der Theorie nach sollte es am lautesten über dem Schwerdtfortsatz gehört werden, und nach der linken Spitze und nach der Basis des Herzens hin abnehmen. Ein diastolisches Geräusch, welches an der Basis gar nicht, an der linken Spitze sehr schwach, aber über dem Processus ensiformes sehr deutlich gehört wird, dürfte wohl nur auf eine Affection der Tricuspidalklappe bezogen werden können.

Wir kommen jetzt zu den Geräuschen, welche unabhängig von endocardialen Leiden im Pericardium oder überhaupt ausserhalb des Herzens entspringen.

Der Mechanismus dieser Geräusche ist ein ganz anderer, als der, der vorher besprochenen. Der Pericardialsack liegt dem Herzen dicht an, umgiebt es vollständig bis an die Wurzel der grossen Gefässe und hat, da er ein eingestülpter und vollständig geschlossener Sack ist, zwei Blätter, welche vermöge ihrer glatten



und schlüpfrigen inneren Fläche bei jeder Systole und Diastole unhörbar übereinander hingleiten. Krankhafte Zustände können in diesem Verhalten aber wesentliche Alterationen bewirken. Entzündliche Exsudate auf der serösen Innenfläche, die Ablagerung von Tuberceln oder Krebsmassen in die Membran selber oder auf ihre freie Oberfläche, die Bildung von Coagulis in ihrer Höhlung, in Folge von Blutung eines Aneurysmas werden alle zu Rauheiten und Unregelmässigkeiten ihrer serösen Fläche führen. Die Folge davon ist natürlich, dass die Bewegung der beiden Blätter an einander, welche früher geräuschlos waren, von einem reibenden Tone begleitet wird. Zuweilen ist dieser Ton von leicht streifendem Character; häufiger ist derselbe rauh, schabend und kratzend, zuweilen gleicht er dem Knarren des Leders eines neuen Sattels; wie jedoch auch der Ton beschaffen ist, meistens begleitet er hin und her die ganze Herzaction und schleppt den natürlichen Tönen nach oder verdeckt dieselben. Da die Ursachen dieses Tones nicht permanent sind, wie ein organisches Klappenleiden, so sind auch diese Geräusche nicht persistent wie die endocardialen organischen Geräusche. Ausser dem vollständigen Verschwinden der Pericardialaffection können auch die beiden folgenden Momente ein zeitweiliges Aufhören der Geräusche bedingen.

1) Eine mehr oder weniger vollständige Verwachsung der beiden Pericardialblätter, welche bei grosser Ausdehnung permanent sein kann.

2) Die Ansammlung einer grossen Menge von Flüssigkeit, welche das Zusammentreffen der rauhen Pericardialblätter und somit auch die Entstehung eines Geräusches hindert.

Dieses wird wieder erscheinen, wenn die Flüssigkeit so weit resorbirt ist, dass eine theilweise Berührung der unebenen Flächen ermöglicht wird.

Zuweilen hat dieses Reibegeräusch nicht den Anschein, als ob es von einem Hin- und Herschieben zweier rauher Flächen ausginge. Dieses ist der Fall, wenn die Flächen mit sehr dicken Exsudatmassen bedeckt sind und zu adhäriren beginnen, weil dadurch die freie Bewegung, welche zur Erzeugung eines deutlich reibenden Tones erforderlich ist, beeinträchtigt wird; derselbe ist dann durch ein continuirliches kollerndes Geräusch ersetzt, weil nach der Herzspitze zu die sehr verdickten Membranen in Ruhe bleiben und die Bewegung mehr um die Wurzel der grossen



Gefässe stattfindet. Die Pericardialblätter gleiten dabei nicht übereinander hin, sondern nähern und entfernen sich wieder von einander, und da die Ursachen für diesen Vorgang nicht immer in Wirksamkeit sind, so wird auch das Geräusch nur zeitweise gehört.

Es kommt vor, dass pericardiale Reibegeräusche allein während der Systole des Herzens und sogar, obwohl sehr selten, auch allein während der Diastole gehört werden, und dieselben können dann, wenn sie gerade mit den Klappentönen zusammentreffen, für endocardiale Geräusche gehalten werden.

Auch die doppelten hin- und hergehenden Pericardialgeräusche können sehr nahe mit den normalen Klappentönen zusammen fallen, und an Qualität denselben so gleichen, dass die differentielle Diagnose oft schwierig ist.

Zur Entscheidung müssen hier alle Nebenumstände sorgfältig in das Auge gefasst werden, da ein Moment allein in den seltensten Fällen genügt. Vor Allem haben die pericardialen Geräusche gewöhnlich einen deutlich reibenden Character, während die endocardialen Geräusche mehr oder weniger blasend oder hauchend sind. Ferner erscheinen die Ersteren mehr oberflächlich als die Letzteren, auch fällt die Stelle, wo sie in grösster Intensität gehört werden, bei Beiden nicht zusammen; die Ersteren lassen sich nicht nach gewissen Richtungen hin in abnehmender Kraft wahrnehmen, sondern sind gewöhnlich auf eine Stelle begrenzt und haben mit dem Verlauf der Gefässe nichts zu thun. Sie wechseln von Tag zu Tag, sogar von Stunde zu Stunde ihren Character, ihre Intensität und Localität, und sind nicht selten deutlicher ausgesprochen, wenn der Patient sich vorn überbückt, oder bei jugendlichen Individuen, wo die Rippenknorpel nachgiebig sind, wenn man mittelst des Stethoscops einen Druck auf die Brustwand ausübt. Sie dauern gewöhnlich während der ganzen Herzaction und sind daher selten synchronisch mit den Herztönen, sondern beginnen früher als dieselben oder schleppen denselben in unregelmässigen Zwischenräumen nach, verschwinden auf Augenblicke, kehren dann ganz regellos wieder, was bei organischen Herzgeräuschen wohl nie beobachtet wird. Ferner erscheinen daneben die Herztöne viel dumpfer und machen den Eindruck, als wenn sie vom Ohre viel entfernter entstünden; die Lungen sind durch das ausgedehnte Pericardium zur Seite ge-



drängt, und der Raum, über welchen das Respirationsgeräusch vermisst wird, ist viel grösser als bei Herzhypertrophie in Folge von Klappenleiden. Wenn man diese auscultatorischen Phänomene mit den Ergebnissen der anderweitigen Untersuchung, wie: Frictionsfremitus, ausgebreitete Dämpfung in der Präcordialgegend u. s. w. zusammenhält, so wird man in den seltensten Fällen über die Natur eines derartigen Geräusches im Unklaren bleiben. Der einzige Fall, wie schon oben erwähnt, würde sein, wenn das Geräusch einfach und auf die Systole oder Diastole allein beschränkt und einfach klappend ist; eine einzige Untersuchung wird dann selten zu einer sicheren Diagnose hinreichen.

Die Dauer des pericardialen Reibens wechselt sehr. Dasselbe kann, nachdem es vier oder fünf Stunden bestanden hat, in Folge von Adhäsionen der beiden Pericardialblätter verschwinden, es kann aber auch über Wochen und Monate hin, besonders an der Wurzel der grossen Gefässe andauern \*). Gewöhnlich hält es einige Tage an, wird dann durch Ansammlung einer zur Trennung der beiden Pericardialblätter hinreichenden Flüssigkeit aufgehoben, erscheint nach Resorption dieser Flüssigkeit wieder und hält dann 7—10 Tage an.

Das pericardiale Reiben kann auf eine Stelle begrenzt sein, kann sich aber auch über die ganze Fläche des Herzbeutels ausdehnen; in diesem letzteren Falle, welcher nur in ganz frischen Fällen beobachtet wird, pflegt das Geräusch über der Herzspitze, welche von den Lungen nicht bedeckt ist, am deutlichsten zu sein; besteht jedoch die Entzündung schon einige Zeit und hat dieselbe einen copiosen Erguss veranlasst, so werden die Lungenränder zur Seite gedrängt, die Flüssigkeit strömt bei halbliegender Stellung des Patienten nach der Herzspitze zu, und das Reibegeräusch ist am lautesten an der Basis.

Die Bestimmung der Menge und der Natur eines pericardialen Ergusses aus der Ausdehnung und dem Character des

---

\*) Dr. Walshe berichtet einen Fall, in welchem ein Reibegeräusch an dem untern Theile des Sternums, drei Monate hindurch vernehmbar war, lange nachdem der Mann aus dem Hospital entlassen und dem Anscheine nach vollkommen hergestellt war. Ich habe niemals etwas derartiges beobachtet, noch irgendwo erwähnt gefunden und bin der Meinung, dass es sich dabei wohl um ein endocardiales Geräusch gehandelt haben wird. —



Geräusches ist unmöglich. Das Geräusch wird mehr durch die Energie der Herzaction und die grössere oder geringere Beweglichkeit der beiden Pericardialblätter als durch die Menge und die Natur der Flüssigkeit bedingt. Bei heftigen Herzcontractionen kann eine geringe Menge Exsudat ein viel lauterer Geräusch verursachen, als eine viel grössere Flüssigkeitsmenge bei schwacher Herzaction. Zuweilen verursacht die Action eines ganz gesunden Herzens ein pleuritische Reibegeräusch, welches, da es natürlich mit dem Herzrhythmus zusammenfällt, leicht für ein Pericardiales genommen werden kann. In solch einem Falle ist jedoch das Geräusch nur auf die Grenzen der Präcordialgegend beschränkt und zwar gewöhnlich an der linken Seite hörbar. Gewöhnlich bestehen daneben Zeichen der Pleuritis und das Anhalten des Athems schwächt oder hebt das Geräusch vollkommen auf, was bei pericardialen Geräuschen nicht der Fall ist.

### **Venengeräusche.**

Die grossen Venen, besonders die des Halses, können der Sitz eines tiefen summenden Geräusches sein. Dr. Ward war der Erste, der hierauf aufmerksam gemacht hat, und diese Thatsache wird jetzt wohl allgemein zugegeben; nichts destoweniger haben Skoda, Kiwisch u. A. zu verschiedenen Zeiten behauptet, dass dieses Geräusch in den Arterien entspringe; es ist dies um so wunderbarer, da der Beweis für die Ward'sche Ansicht so leicht ist.

1) Der geringste Druck auf die Jugularvene oberhalb der Stelle, wo das Stethoscop aufgesetzt und das Geräusch gehört wird, hat das augenblickliche Authören des Geräusches zur Folge.

2) Ein continuirliches Venengeräusch besteht zuweilen neben einem intermittirenden arteriellen Geräusch, und kann deutlich an derselben Stelle gleichzeitig mit jenem vernommen werden, und in den meisten Fällen kann man neben dem Venengeräusch die normalen Töne, welche den Arterienimpuls begleiten, hören.

3) Zuweilen hört man das Geräusch längs des Sinuslongitudinalis superior besonders in der Nähe des Torcular Herophili, in dessen Umgebung sich gar keine Arterie befindet, welche das Geräusch veranlassen könnte.

4) Das Geräusch am Halse ist verstärkt, wenn der Blutstrom durch die Jugularis beschleunigt, und wird vermindert und ganz



unhörbar, wenn der Blutstrom verzögert ist. Ferner ist dasselbe deutlicher bei aufrechter Stellung und bei der Inspiration, welche das Blut nach der rechten Herzhälfte hintreibt; es ist bei liegender Stellung schwach und sehr vermindert und vollständig inhibirt bei Krankheiten, welche zu Turgescenz der Jugularvene mit Stauung der Circulation in derselben führen, — alles Ursachen, welche auf die Erzeugung des arteriellen Tones oder Geräusches keinen wesentlichen Einfluss ausüben.

Es wird hiernach wohl zugegeben werden müssen, dass Venengeräusche wirklich vorkommen, und zwar nicht unter normalen Verhältnissen, da sie für gewöhnlich, ausser in Folge eines kräftigen Druckes mit dem Stethoscop bei sonst gesunden Menschen nicht gehört werden \*). Wir wollen daher näher auf den Character und die Ursachen dieser Geräusche eingehen.

In ihrem Timbre unterscheiden sie sich so wesentlich von arteriellen Geräuschen, dass ihre Diagnose keinerlei Schwierigkeiten darbietet. Sie sind weder intermittirend noch von solcher Tonhöhe, wie die arteriellen Geräusche gewöhnlich, noch synchronisch mit der Systole oder Diastole des Herzens, noch doppelt in Folge der beiden Herzactionen; sie sind vielmehr stets einfach, continuirlich von einem tief summenden, gurrenden oder rauschenden Timbre, ähnlich dem hauchend ausgesprochenen Worte „who.“ Sie wechseln fast in jedem Momente an Intensität, jedoch ist dieser Wechsel nicht durch ein regelmässiges Zu- oder Abnehmen, entsprechend der Systole des Herzens characterisirt, wie wenn es von dem Drucke der anliegenden Arterien herrührte, sondern kommt in unregelmässigen Zeiträumen und hat zuweilen Aehnlichkeit mit dem An- und Abschwollen musikalischer Töne.

---

\*) Dr. H. Davies, nach dessen Annahme die Venengeräusche unheim häufig sind, muss doch zugeben, dass dieselben nur bei gewissen Stellungen des Halses vernehmbar sind, und dass ihr Vorkommen zuweilen nur von dem angewandten Druck abhängig ist. Niemand wird leugnen, dass es möglich ist, durch Ausübung eines geeigneten Druckes, sowohl in einer Arterie wie in einer Vene ein Geräusch zu erzeugen, vorausgesetzt, dass die Circulation hinlänglich kräftig ist; ich behaupte aber, dass ohne Anwendung eines Druckes ein Geräusch nicht entstehen kann, wenn nicht eine andere Ursache für die Erregung eines Wirbels in der Blutbahn vorhanden ist.



Das Geschlecht scheint wenig Einfluss auf ihr Vorkommen zu haben. Bei Männern erscheinen sie fast ebenso oft, als bei Frauen; und obwohl sie bei Kindern und in den frühesten Lebensjahren am häufigsten auftreten, so können sie doch unter günstigen Umständen zu jeder Lebensperiode beobachtet werden. Der häufigste Sitz derselben ist die Jugularis, besonders die rechte Jugularis externa und dann die Vena subclavia und Vena innominata; dieselben können sich jedoch auch auf den Sinus longitudinalis superior auf die Femoralis und andere vom Centrum entferntere Venen fortpflanzen. Dr. Davies \*) und Winterich \*\*), welche eine grosse Anzahl von Individuen jeden Alters und beiderlei Geschlechts speciell in dieser Richtung untersucht haben, geben an, dass Venengeräusche bei der grossen Mehrzahl der Menschen vorkommen. Ich kann dieses jedoch durchaus nicht zugeben.

Was ist denn nun aber eigentlich die Ursache dieses Venensummens? Ich glaube, dass dasselbe in den meisten Fällen durch den Druck des Stethoscops oder eines anderen Gegenstandes hervorgerufen wird, und um diese Frage zu entscheiden habe, ich am unteren Ende des Stethoscops Rinnen von verschiedener Tiefe und Breite

\*) Davies berichtet, dass er von 802 Kindern von 14 Monaten bis zu 15 Jahren bei 765 Venengeräusche beobachtet habe, also bei nicht weniger als bei 95 pCt. Bei 129 von 150 gesunden Männern, zwischen 17 und 27 Jahren also hier 86 pCt., ferner bei 46 unter 53 gesunden Frauen im Alter von 16 bis 28 Jahren also ebenfalls 86 pCt.; und schliesslich bei 8 von 67 Personen beiderlei Geschlechts im Alter von 50 bis 90 Jahren also ungefähr 12 pCt.

\*\*) Winterich giebt folgende Procentzahlen für das Vorkommen von Venengeräuschen bei gesunden Personen:

| <i>Alter.</i> | <i>Männer.</i> | <i>Frauen.</i> | <i>Alter.</i> | <i>Männer.</i> | <i>Frauen.</i> |
|---------------|----------------|----------------|---------------|----------------|----------------|
|               | <i>pCt.</i>    | <i>pCt.</i>    |               | <i>pCt.</i>    | <i>pCt.</i>    |
| 1— 5          | 97             | 98             | 30—40         | 80             | 86             |
| 5—10          | 94             | 95             | 40—50         | 77             | 78             |
| 10—15         | 89             | 95             | 50—60         | 72             | 75             |
| 15—20         | 86             | 88             | 60—70         | 68             | 71             |
| 20—25         | 82             | 88             | 70—80         | 40             | 39             |
| 25—30         | 80             | 86             |               |                |                |



herstellen lassen, welche gerade auf Venen von verschiedenem Umfang aufgesetzt werden konnten, ohne auf dieselben einen Druck auszuüben.

Wenn nun das Stethoscop sorgsam applicirt wurde, konnte ich die Circulation genau beobachten, ohne die künstliche Erzeugung eines Geräusches befürchten zu müssen; bei dieser Methode war ich bei 148 unter 196 gesunden Individuen im Alter zwischen 14 und 59 Jahren nicht im Stande, Venengeräusche zu vernehmen. Dieses Zahlenverhältniss ergiebt allerdings nur 24 pCt. und wahrscheinlich hat auch in diesen wenigen Fällen trotz meiner Vorsichtsmassregeln bei Einigen ein Druck stattgefunden, welcher zur Erzeugung des Geräusches beigetragen haben mag.

Ohne auf die Erörterung der verschiedenen Theorien, welche über die Entstehung der verschiedenen Venengeräusche aufgestellt sind, einzugehen, will ich die Ergebnisse einer langen Reihe von mir angestellter Experimente hier kurz anführen.

1) Es steht fest, dass ein Druck, sei derselbe durch das Stethoscop oder auf andere Weise zu Stande gekommen, hinreicht um in den meisten Fällen, wo die Circulation hinreichend kräftig ist, ein Geräusch zu erzeugen.

2) Venengeräusche treten selten ohne einen auf die Gefässe ausgeübten Druck auf; zuweilen sind dieselben aber vorhanden, ohne dass sich eine derartige Ursache nachweisen liesse.

3) Die Seltenheit ihres Vorkommens ohne einen nachweisbaren Druck und die Häufigkeit derselben unter dem Einflusse eines solchen bestätigt die Ansicht, dass dieselben ähnlich den arteriellen Geräuschen, durch einen Wirbel in der Blutbahn hervorgerufen werden, welcher entweder von dem Drucke des Stethoscops auf die Venenscheiden des Halses und der Extremitäten von einer Exostose im Sinuslongitudinalis, von Einlagerung von Tuberceln oder Krebsmassen oder anderer Neubildungen in die Gefässscheide der Venen der Brusthöhle, oder von der Ruptur oder der Anheftung einer der Klappen oder von einer ungewöhnlichen Contractilität des elastischen Gewebes, welches in denselben enthalten ist und ihr Anlegen an die Venenwände verhindert, herzuweisen ist. Hierfür spricht auch die Thatsache, dass Geräusche zuweilen in einer Vene vorkommen, während sie in anderen grossen Venen nicht vernehmbar sind. So sind sie nicht selten



in einer Vena Jugularis vorhanden, während sie in der andern fehlen; oder man hört sie in beiden Jugulares, aber nicht in der Subclavia oder Femoralvene; sie können ferner in den Jugularis vermisst werden, während sie in der Vena subclavia oder Axillaris bestehen.

4) Ohne eine hinlängliche Schnelligkeit der Circulation verursacht der Wirbel, welcher durch einen Druck oder andere Umstände erzeugt ist, kein Geräusch.

5) Zu starker Druck hebt durch Beeinträchtigung und Verzögerung der venösen Circulation das Geräusch auf.

6) Dünnheit und Elasticität der Venenwände können tönende Schwingungen verursachen, und hierin dürfte der Grund darin zu suchen sein, dass bei Kindern, überhaupt bei jüngeren Individuen diese Geräusche häufiger vorkommen.

7) Anämie und Hydrämie verursachen nicht immer Venengeräusche, obwohl diese häufiger als functionelle Arteriengeräusche sind. Ich kann hierfür die Thatsache anführen, dass häufig unter diesen Umständen nicht nur kein Venengeräusch existirt, sondern dasselbe nicht einmal durch ein noch so künstlich angebrachten Druck hervorgerufen werden kann. Ferner kommen diese Geräusche auch bei ganz blühenden und kräftigen Personen vor, bei denen von einer derartigen Affection gar nicht die Rede ist \*). Jedoch verstärken anämische Zustände, ähnlich wie bei functionellen Arteriengeräuschen, auch das Venensummen; zum Theil mag dies darin seinen Grund haben, dass die Innervation der schwingenden Theile verändert ist, theils darin, dass bei dieser Beschaffenheit des Blutes, Wirbel in denselben leichter entstehen können.

---

\*) Dr. Davies findet dasselbe bei nicht weniger als 46 von 150 ausgesucht gesunden Leuten, zwischen 21—27 Jahren.

---







## **II. Theil.**

Die Krankheiten des Herzens und der  
grossen Gefässe.

---







## I. Capitel.

### **Pericarditis; ihre anatomische Veränderungen, ihre Symptome und ihre Behandlung.**

Es giebt wenig Krankheiten, welche eine schlimmere Prognose quoad-vitam geben und kaum welche, die zu qualvolleren Leiden Veranlassung geben, als Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Sie kommen sowohl in jugendlichen als auch im späteren Alter vor, sind sehr häufig die Ursachen eines plötzlichen Todes und wenn sie auch nicht immer schnell zum lethalen Ausgang führen, so werden sie doch früher oder später nach vielen Leiden und Qualen die Ursache des Todes. Indem diese Organe die Zufuhr des Blutes zu den verschiedenen Körpertheilen vermitteln, führen sie zu mancherlei Functionsstörungen, und nachdem Monate und unter Umständen auch Jahre lang Dyspepsie, Athemnoth und Palpitationen bestanden haben, wird der Patient hydropisch, die asthmatischen Beschwerden mehren sich in hohem Grade, und er geht suffocatorisch zu Grunde in Folge eines Ergusses in die Brusthöhle und das Pericardium, welcher die natürliche Folge der beschränkten Circulation des Herzens und der Lungen ist. Gleich anderen Organen, können das Herz und die grossen Gefässe, von den verschiedenartigsten Krankheiten befallen werden, und jede dieser Erkrankungen bietet ihre eigenthümlichen charakteristischen Symptome. So kann der Herzbeutel allein der ausschliessliche Sitz der Krankheit sein, oder es ist nur der Klappenapparat beschädigt oder das Muskelgewebe des Herzens allein ist verändert; es kann ferner eine Seite des Herzens allein — gewöhnlich ist es die linke Hälfte — befallen werden oder die Aorta und die anderen grossen Gefässe unterliegen in grösserer oder geringerer Ausdehnung erheblichen Veränderungen. Als Resultat dieser verschiedenen Affectionen können Verwachsungen zwischen Herzen und Pericardium, Verdichtung



oder Erweichung der Gewebe des Herzens selber, Verdickung oder Verdünnung der Wände desselben, Erweiterung oder Verengerung der Herzhöhlen und Orificien, Insufficienz der Klappen, Unebenheiten der Aorta und anderer grosser Gefässe, Dilatationen, Contractionen und andere Formveränderungen derselben beobachtet werden.

Wir wollen hier zunächst auf die Entzündung der äusseren Bedeckung des Herzens, die Pericarditis, näher eingehen.

Die Pericarditis ist ähnlich wie Endocarditis und Entzündung anderer seröser Membranen in den meisten Fällen nur eine locale Manifestation einer Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus.

Abgesehen von den höchst seltenen Fällen einer traumatischen Veranlassung oder einer Fortleitung der Entzündung von benachbarten Organen aus, muss dieses als die einzige Ursache dieser Krankheit betrachtet werden.

Fast jede constitutionelle Erkrankung, wird zuweilen von Pericarditis begleitet; bei weitem am häufigsten ist diese Complication jedoch bei Rheumatismus acutus, Bright'scher Nierenentartung und bei Pyämie, und von diesen ist wiederum der Rheumatismus ohne Frage die häufigste Ursache der Pericarditis. Unter der gewöhnlichen Behandlung kommt nach statistischen Berichten der verschiedensten Beobachter, die Pericarditis ungefähr einmal unter sechs Fällen von acutem Gelenkrheumatismus vor, obwohl man durch Behandlung mittelst Alkalien in der Weise, wie ich es in meinem Werke „über Rheumatismus“ beschrieben habe, dieser Complication vollständig zuvorkommen kann.

Die Pericarditis rheumatica wurde früher als eine Metastase oder Zurückweichung der Entzündung äusserer Theile auf die Herzmembranen betrachtet. Durch neuere Beobachtungen wird jedoch diese Ansicht sehr in Frage gestellt. Exocardiale oder endocardiale Entzündung können die Vorläufer des Rheumatismus sein und eine ganze Zeit lang oder überhaupt die einzigen Symptome dieser Krankheit abgeben \*).

---

\*) Fünf derartige Fälle habe ich selber beobachtet. Bei zwei Kranken wurde die Pericarditis zwei Tage, bei einem Anderen drei Tage und bei einem fünf Tage von der Affection der Gelenke beobachtet, während in einem anderen Falle das Herz sogar sieben Tage vor dem Auftreten des Rheumatismus erkrankt war. Alle diese Fälle sind in meinem Werke „Ueber Rheumatismus“ ausführlicher besprochen.



Aus diesen Beobachtungen geht zur Genüge hervor, dass die beiden Affectionen, die des Herzens und die der Gelenke, in keinem directen gegenseitigen Verhältniss stehen, sondern dass Beide ihre gemeinsame Quelle in einer constitutionellen Erkrankung des Organismus haben, welche sich in beliebiger Reihenfolge, sowohl im Herzen wie in den Gelenken als auch in beiden zugleich localisiren kann.

Die Pericarditis kann in allen Stadien des acuten Gelenkrheumatismus auftreten, sie entsteht jedoch seltener gegen das Ende der Krankheit, wenn dieselbe günstig verläuft, als im Beginn oder überhaupt während des Fortschreitens derselben. Sie erscheint am häufigsten und intensivsten in den Fällen, welche sich durch grosse Heftigkeit der Allgemeinsymptome characterisiren und bei denen daher eine tiefe Alteration der Blutmischung angenommen werden muss.\*) Sie ist ferner häufiger bei Kindern als im vorgerückteren Alter der Begleiter des Rheumatismus; ist häufiger bei Frauen als bei Männern, häufiger bei reizbarem als bei phlegmatischem Temperament und häufiger in den Fällen, wo das ganze Gelenk, als da, wo nur die Synovialhäute Sitz der Entzündung sind. Ferner prädisponiren elende und geschwächte Constitutionen, wie nach vorhergehenden Krankheiten oder nach dem Gebrauch schädlicher Arzeneimittel zu Herzaffectionen.

Die nichtrheumatische Pericarditis verdankt ihren Ursprung anderen constitutionellen Erkrankungen oder der Fortleitung von benachbarten erkrankten Organen. Unter den Ersteren sind hauptsächlich zu erwähnen: Nierenkrankheiten, Pyämie, Scarlatina, Variola, Scorbut, Krebscachexie, Pneumonie, Pleuritis und Peritonitis; unter den Letzteren: Hydatidengeschwülste, Abscesse im Mediastinum oder an anderen Stellen, welche sich nach dem

---

\*) Der Verfasser spricht an dieser Stelle von einer „materies morbi“ als der Ursache der Gelenk- und Herzaffection und leitet von der Menge dieses Krankheitsstoffes und der Empfänglichkeit des Kranken für denselben, die Heftigkeit und die Ausbreitung der Krankheitssymptome her. Da die Annahme einer specifischen materia peccans mit der gegenwärtigen Anschauungsweise über Krankheitsursachen und krankhafte Vorgänge im Organismus im Widerspruch steht, so ist im Texte diese Stelle der herrschenden Ansicht gemäss verändert.



Pericardium hin ihren Weg bahnen, Entzündung der Lungen oder Pleuren, welche sich auf das Herz fortsetzen, Carcinome oder Tuberkeln oder andere Neubildungen in der Nähe des Pericardiums, welche durch locale Reizung eine Entzündung desselben zu Wege bringen. Es geht hieraus hervor, dass diese Pericarditis häufiger im vorgerückten Alter als bei Kindern, häufiger bei Männern als bei Frauen, auftreten wird. Ebenso wie die rheumatische Pericarditis, kommt sie fast ausschliesslich bei kränklichen und sehr heruntergekommenen Individuen vor.

Die beiden Formen der Pericarditis unterscheiden sich jedoch in manchen nicht unwichtigen Einzelheiten. Die rheumatische Pericarditis verläuft gewöhnlich unter viel stürmerischeren Erscheinungen, wie die Nichtrheumatische; sie ist gewöhnlich von Schmerzen im Pericardium, von Unregelmässigkeit in der Herzaction und grossen allgemeinen Beschwerden begleitet, während die nichtrheumatische Pericarditis oft ganz latent verläuft, so dass dieselbe bei Abwesenheit aller localen Symptome oft übersehen wird. Die Erstere gewährt eine sehr üble Prognose und führt häufig ungemein schnell zum lethalen Ausgang. Die Letztere trägt selten zu einer bedeutenden Verschlimmerung des Allgemeinleidens bei, und spielt meistens neben den anderen krankhaften Veränderungen, durch welche sie bedingt wird, eine unbedeutende Rolle. Obwohl dieselbe meistens als Complication zu, an und für sich das Leben bedrohenden Krankheiten hinzutritt, so ist doch das Mortalitäts-Verhältniss hier günstiger, als bei der Pericarditis rheumatica. Die Erstere endigt in der grossen Mehrzahl der Fälle günstig, die Letztere führt ungefähr einmal unter sechs Fällen zum Tode\*). Bei beiden Formen sind der Character und der Verlauf der Entzündung sehr ähnlich, und nur durch die Individualität des betreffenden Patienten modificirt.

Da das Pericardium eine seröse Membran ist, so neigen Entzündungen seiner inneren Fläche sehr zu Adhäsionen und führen

---

\*) Unter 39 Fällen von rheumatischer Pericarditis, welche ich im St. Georgs-Hospital zwischen dem 1. Januar 1845 und dem 1. Mai 1848 aufgezeichnet habe, verliefen 7 tödtlich. Es stellt sich also ein Mortalitäts-Verhältniss wie 1 zu 5,<sub>8</sub> heraus, welches sehr nahe mit der Beobachtung von Louis übereinstimmt. (Mémoires Anat. Path. p. 291)



leicht zu einem mehr oder weniger reichlichen Erguss von Serum oder plastischer Lymphe; zuweilen und besonders bei kränklichen Subjecten\*) ist der seröse Erguss mehr oder weniger blutig tingirt, enthält Gerinsel, oder die Flüssigkeit hat die Neigung, einen jauchigen Character anzunehmen.

Da das Pericardium ein geschlossener Sack ist, so werden schon durch die natürliche Herzaction, die beiden sich berührenden Flächen in steter Bewegung erhalten und übereinander hingeschoben. Daher wird sich eine Entzündung, welche hier einmal Platz gegriffen hat, nur in seltenen Fällen durch eine richtige Behandlung, auf einen kleinen Raum beschränken lassen und sich meistens in Folge des durch die constante Reibung unterhaltenen Reizes über die ganze Oberfläche hin ausdehnen.

Die Folgen einer Pericarditis wechseln entsprechend der Ausdehnung der Krankheit und der Natur des Ergusses, fast in jedem besonderen Fall. War die Entzündung auf einen kleinen Raum beschränkt, so kann die ergossene Flüssigkeitsmenge zu gering sein, um eine Adhäsion zwischen den Pericardialblättern zu bewirken, und allmählig vollständig resorbirt werden unter Hinterlassung eines weissen Fleckes an der Stelle der Membran, wo sich eine dickere Faserstoffschicht aufgelagert hatte; ist die ergossene Flüssigkeitsmenge grösser, so können Verklebungen, besonders an der Stelle, wo die Entzündung ihren Sitz hatte, eintreten. Wenn ein fibrinarmer dünnflüssiger Erguss die beiden serösen Flächen von einander getrennt hält, so kommt es schwieriger zu Verwachsungen, und wenn dieselben sich dennoch finden, so sind sie circumscript und unregelmässig. Je ausgebreiteter die Entzündung ist, desto erheblicher sind natürlich auch die secundären Veränderungen. Ein sehr fibrinreicher Erguss kann zu vollständiger Verklebung der Pericardialblätter führen, indem der flüssige Theil allmählig resorbirt wird und die fibrinösen Massen als dicke Schwarten zurückbleiben. Ist die seröse Flüssigkeit mit Eiter oder mit Fetzen von geronnenem Faserstoff vermischt oder ist dieselbe sehr copiös und wird langsam resorbirt, so bleiben zuweilen die Adhäsionen aus; das Pericardium

---

\*) Ich sage bei „kränklichen Subjecten“, weil die Unterschiede in der Beschaffenheit der krankhaften Producte, bei derselben Krankheit, von Abweichungen in der Constitution und von gewissen Umständen, welche auf die Vitalität des Patienten Einfluss haben, abhängen.



ist bleibend ausgedehnt und die Herzaction sehr beeinträchtigt. Die Ersteren, die adhäsiven Formen beobachtet man häufiger bei kräftigen und gesunden, die Letztere fast ausschliesslich bei scrophulösen und heruntergekommenen Individuen. Bei der ersten Form hat der Patient, wenn er das erste Stadium der Krankheit überlebt, oft wenig Beschwerden von den Veränderungen, welche sich am Herzen herausgebildet haben; in Fällen wie die zuletzt erwähnten, kommt es jedoch fast nie zu einer Besserung; unablässige Palpitationen, heftige Paroxysmen von Dyspnoe und Suffocation führen nach wenigen Wochen, oft schon nach wenigen Tagen zum Tode, welcher nicht selten ganz plötzlich den Leiden des Kranken ein Ziel setzt. Man muss nicht glauben, dass der Tod nur in den Fällen eintritt, wo ein sehr bedeutender Erguss stattgefunden hat; zwar muss dieses als ein sehr ungünstiges Vorzeichen betrachtet werden, jedoch können auch sehr unbedeutende Exsudate den lethalen Ausgang bedingen. An eine bestimmte Periode der Krankheit ist der unglückliche Ausgang nicht gebunden; indessen tritt derselbe selten vor dem siebenten oder achten Tage ein; es sind aber auch Fälle beobachtet, wo schon nach 36 Stunden und bevor sich Adhäsionen gebildet hatten, der Tod eintrat.

Die anatomischen Veränderungen, welche man an der Leiche beobachtet, sind sehr verschieden, je nach dem Character der Entzündungen und je nach der Zeit, welche dieselbe bestanden hat. Ist der Tod sehr bald eingetreten, so nimmt man die Merkmale der Entzündung oft schon wahr, ehe man noch den Pericardialsack öffnet. Lymphe oder Serum, zuweilen Eiter sind in das vordere Mediastinum ergossen, während das Pericardium selber, durch Flüssigkeit ausgedehnt, und entweder gespannt oder weich und nachgiebig anzufühlen ist. Sobald die Höhle geöffnet ist, liegt die Ursache dieser abnormen Verhältnisse zu Tage. Man findet entweder eine enorme Masse von Flüssigkeit, welche zuweilen klar, oft getrübt erscheint, gewöhnlich Fibrinflocken enthält und nicht selten blutig tingirt ist, in welchem Fall die Oberfläche der Membran stark vascularisirt und in grösserer oder geringerer Ausdehnung von einer Schicht frisch coagulirten Fibrins bedeckt ist; oder man findet nur noch eine geringe Flüssigkeitsmenge, aber eine grosse Anhäufung plastischen Exsudates, welches oft von blutigen Streifen und Schichten durchzogen ist, und auf der inneren Fläche des Pericardialsackes



schichtenweise aufgelagert ist; diese Massen bieten ein sehr eigenthümliches Ansehen dar. Die fortwährende Bewegung und Reibung verhindert die Bildung einer glatten Oberfläche und das Ansehen derselben wechselt je nach der Flüssigkeitsmenge und der Vitalität der mehr soliden Exsudate. Bei geringer Vitalität hängen dieselben nur sehr lose mit ihren zugehörigen Membran zusammen. Theilweise werden sie durch die Herzbewegung losgelöst und flottiren in lockeren Fetzen in dem umgebenden Serum, während die adhärent bleibenden Theile rauh, locker und zottig erscheinen. Wenn das Exsudat in höherem Grade organisationsfähig ist und die vorhandene Flüssigkeitsmenge ausreicht, um die Pericardialblätter von einander zu halten, und so die unmittelbare Verklebung zu verhindern, so erhält dasselbe durch die Herzaction rauhe und unregelmässig, quer verlaufende wellenförmige Höcker. Wenn dagegen bei geringer Flüssigkeitsmenge grosse Mengen geronnenen Fibrins die Membran bedecken, so entstehen sehr leicht Adhäsionen, und da nur eine geringe seitliche Bewegung möglich ist, erhalten dieselben durch die wiederholte Berührung der beiden entzündeten Flächen ein schwamm- oder wabenähnliches Ansehen.

Die eben beschriebenen Veränderungen beobachtet man bei frischer Pericarditis. Stirbt jedoch der Kranke erst in späteren Stadien, nachdem bereits Verwachsungen zwischen Herz und Pericardium stattgefunden haben, so gestalten sich die anatomischen Verhältnisse ganz anders. Die Adhäsion wird durch ein plastisches Exsudat vermittelt, welches noch weich ist und leicht zerbröckelt und, wie ich öfter beobachtet habe, bei einem frühzeitigen Recidiv der Entzündung, wieder gelöst werden kann. In dieser Masse bemerkt man hier und da blutige Stellen und anastomosirende feine rothe Streifen als erstes Zeichen der beginnenden Organisation.

Hat die Krankheit noch länger bestanden, so findet man bei der Obduction, dass die Organisation der Exsudatmassen vollständig erfolgt und das Pericardium entweder fest und gleichmässig mit dem Herzen verwachsen oder durch Bänder oder ein Netzwerk von zarten Adhäsionen mit glatter, schlüpfriger Oberfläche von dem Ansehen einer serösen Membran verbunden ist. War die vorhergehende Pericarditis sehr heftig, so kann es zu Verwachsungen zwischen der äusseren Pericardial-Oberfläche



und der vorderen Brustwand und zuweilen mit den vorderen Lungenrändern kommen.

Man hat angegeben, dass ein Flüssigkeitserguss ins Pericardium oft vollständig resorbirt werde, so dass der Herzbeutel zu ganz normaler Beschaffenheit zurückkehren könne. Ich meinerseits glaube hieran nicht. Ohne Zweifel kann das Exsudat zum grössten Theile resorbirt werden, so dass nur eine dünne Schicht zurückbleibt, wo früher dicke und reichliche Ablagerung vorhanden war; ich stimme jedoch mit Dr. Latham und Dr. Watson darin vollständig überein, dass eine mehr oder weniger allgemeine Verwachsung der Pericardialblätter, noch der günstigste Ausgang einer intensiven und ausgebreiteten Entzündung dieser Membran ist. Die beständige Reibung der beiden entzündeten Flächen verlängert oder vermehrt die vorhandene Entzündung, so dass dieselbe für längere Zeit bestehen bleibt; die natürliche Folge davon ist, dass grosse Mengen von Flüssigkeit darin ergossen werden, welche namentlich bei gesunden Personen eine grosse Neigung zur Organisation zeigen; und da die Flächen der Membran, welche beide mit einer Schicht dieser Substanz bekleidet sind, fortwährend an einander liegen, so ist es schwer einzusehen, wie Adhäsionen ausbleiben sollen. Jedoch überzeugt man sich an der Leiche, dass unzweifelhaft zuweilen geringe Ergüsse die Pericarditis begleiten können, und dass die Flüssigkeit nicht selten zwar geronnen, doch wenig organisationsfähig ist. In diesen beiden Fällen braucht es nicht zu Adhäsionen zu kommen, weil entweder das Exsudat, wenn auch plastisch, doch in zu geringer Quantität vorhanden ist, um die Hin- und Herbewegung der beiden Pericardialblätter zu verhindern; oder dasselbe ist von Natur wenig geneigt, Adhäsionen zu bilden, indem es meistens von grossen Flüssigkeitsmengen begleitet ist, welche eine Berührung der Flächen nicht gestatten, bis durch das fortwährende Waschen das Exsudat fetzig und grösstentheils unfähig geworden ist Adhäsionen einzugehen. In derartigen Fällen kommt es zweifellos zu einer allmählichen recht bedeutenden Resorption, so dass nur einige lockere Bänder und weisse Flecken zurückbleiben, wie es Paget im 23. Bande der „Medico Chirurgical Transactions“ beschrieben hat. Für gewöhnlich ist aber, wenn es bei gesunden Personen zu einem reichlichen Erguss kommt, die Organisation desselben schnell fortschreitet und zu Adhäsionen führt, meiner



Ansicht nach eine vollständige Resorption dieser Neubildung unmöglich.

Der Verlauf und die Dauer der Pericarditis sind sehr verschiedenartig. Für gewöhnlich nimmt die Krankheit einen typischen Verlauf, lässt zwischen dem 10. und 20. Tage nach, und hinterlässt kein Symptom ausser etwa eine etwas vermehrte Reizbarkeit des Herzens; zuweilen aber setzen sich die allgemeinen und physikalischen Symptome über Wochen hinaus fort und nicht selten hört man noch nach Monaten ein tickendes Reibegeräusch an der Wurzel der grossen Gefässe. Die tödtlich verlaufenden Fälle endigen gewöhnlich zwischen dem 5. und 10. Tage; es werden jedoch auch Fälle erwähnt, wo der Tod 27 Stunden nach dem Beginn der Krankheit eintrat, und andererseits, wo das Ende über 9 Wochen hinausgezogen war.

Die physikalischen Zeichen der Pericarditis sind verschieden, je nach dem Stadium der Krankheit und nach der Menge und Beschaffenheit des entzündlichen Produkts. Das erste und im Anfangsstadium das einzige pathognomonische Zeichen ist das eigenthümliche Reibegeräusch\*), welches oberflächlich und meistens über der ganzen Präcordialgegend, aber nicht längs der Aorta und der grossen Gefässe hörbar ist und in seinem Timbre, seiner Höhe und Dauer je nach der Beschaffenheit und Menge des Ergusses und nach der Energie der Herzaction kleinen Veränderungen unterliegen kann, meistens jedoch den eigenthümlichen Charakter des Hin- und Herreibens trägt, wie es durch zwei über einander hin- und hergleitende rauhe Flächen erzeugt wird. In der ersten Krankheitsperiode lässt sich nur selten eine Veränderung der Dämpfungsgrenzen und eine Verschiebung der Herzspitze nachweisen und man darf sich hierdurch in seiner Diagnose nicht irre machen lassen, da späterhin die betreffenden Veränderungen doch sicher eintreten. Nach einiger Zeit mit der fortschreitenden Entzündung und der Vermehrung des flüssigen Exsudates hört zwar das Reibegeräusch auf\*\*), jedoch wird

---

\*) Siehe Seite 63—67.

\*\*) Dieses findet gewöhnlich, doch nicht immer statt. In einem Falle, den Dr. Seymour im St. Georgs-Hospital behandelte, reichte das ausge dehnte Pericardium bis zur Brustwarze und enthielt über 2½ Pinte Flüssigkeit; dennoch war das Reibegeräusch fortwährend vernehmbar. Dieses beruhte unzweifelhaft auf einer gleichzeitig bestehenden Herz-Hypertrophie, und darauf, dass der Patient eine halb aufrechte Stellung einnahm, indem



das Herz dislocirt und andere charakteristische Merkmale treten an die Stelle.

Zuerst bemerkt man eine Zunahme der Dämpfung bei der Percussion der Präcordialgegend. Dieselbe überschreitet unter normalen Verhältnissen selten  $1\frac{1}{2}$  oder 2 Quadratzoll, da die Lungen den übrigen Theil des Herzens bedecken und einen hellen Percussionston erzeugen. Wenn sich jedoch der Herzbeutel mit Flüssigkeit füllt, werden durch die Ausdehnung desselben die Lungen zur Seite gedrängt, und die Dämpfungsgrenzen breiten sich in Folge dessen weit über die Norm aus. In Folge der liegenden Stellung, welche der Patient gewöhnlich einnimmt, strebt die Flüssigkeit nach der Basis des Herzens und der Wurzel der grossen Gefässe zu, und man bemerkt daher gewöhnlich zuerst in dieser Richtung eine Zunahme der Dämpfung; mit der Vermehrung des Ergusses steigt jedoch die Ausdehnung des Pericardialsackes so bedeutend, dass die dreieckige Form der Dämpfung wieder hergestellt wird. Zugleich sinkt das Herz nach hinten und die Spitze dreht sich aufwärts und nach links\*), so dass dieselbe im vierten Intercostalraum anschlägt; der Vocal-fremitus ist dabei gewöhnlich nur am rechten Rande des Sternums fühlbar, besonders wenn der Patient auf der rechten Seite liegt. Zuweilen reicht die Dämpfung bis zur ersten Rippe hinauf, zuweilen erstreckt sie sich unter dem ganzen Sternum entlang, bis zu einem Zoll von der Spitze desselben.\*\*\*) Nicht selten reicht dieselbe 1 oder  $1\frac{1}{2}$  Zoll über den rechten Rand des Sternums hinaus, und ich habe sogar eine Dämpfung von der einen Brustwarze bis zu der anderen über die ganze Fläche der Brustwand beobachtet. Es kommt wohl vor, dass eine vergrösserte Herzdämpfung durch Hypertrophie des Herzens, durch Infiltrationen des vorderen Randes der linken Lunge, durch An-

---

er nur vorwärts gebeugt und die Ellenbogen auf die Kniee stützend, erträglich athmen konnte.

\*) Dieses findet nur bei vollständiger Rückenlage des Patienten und bei normalem Zustande des Herzens selber statt; wenn dasselbe hypertrophisch und erweitert ist, und besonders wenn die rechte Seite derartig afficirt ist, und wenn das Pericardium der vorderen Brustwand adhärend ist, wird diese Drehung nach oben und aussen nicht immer beobachtet.

\*\*) Dr. Walshe erwähnt einen Fall, in welchem das ausgedehnte Pericardium die clavicula um einen Daumen breit überragte.



sammlung von Fett, durch Tumoren im Mediastinum und durch andere äussere Ursachen bedingt wird; wenn jedoch eine pyramidenförmige Dämpfung plötzlich bei einem vorher gesunden Individuum auftritt, so ist dieses ein sicheres Zeichen für einen Erguss in das Pericardium und die Ausdehnung derselben giebt einen ziemlich genauen Maassstab für die Menge der Flüssigkeit ab. Es kann jedoch zuweilen trotz eines recht reichlichen Ergusses die Dämpfung vollständig fehlen, wenn eine Parthie einer emphysematösen Lunge sich zwischen Brustwand und Herz befindet.

Wenn das Aufhören des Reibegeräusches von der Ausdehnung des Herzbeutels abhängig ist, wird meistens die Percussion allein schon darauf hinweisen; und in dem Maasse als die Flüssigkeit zunimmt, während sich die Dämpfungsgrenzen ausdehnen, wird die Herzaction mehr und mehr beeinträchtigt werden. Der Impuls wird dann allmählig schwächer und nimmt einen unregelmässigen Rhythmus an, die Herztöne scheinen aus grösserer Entfernung zu kommen und sind schwach vernehmbar. Dieses erleidet nur dann eine Ausnahme, wenn das Aufhören des Reibegeräusches von Adhäsionen abhängig ist, wo dann mit der fortschreitenden Resorption die Herzdämpfung abnimmt, der Herzimpuls wieder gleichmässiger, die Herztöne lauter und heller und der Arterienpuls kräftiger und regelmässiger werden.

Zuweilen versäumt man es, das Herz zu untersuchen, bis sich so viel Flüssigkeit angesammelt hat, dass das Reibegeräusch nicht mehr vernehmbar ist. Im Hospital bekommt man die Kranken oft nicht früher zu sehen, als bis das Stadium der Reibung schon vorüber ist, und auch in der Privatpraxis kann es vorkommen, dass, entweder weil der Erguss zu schnell erfolgt ist, oder weil die Abwesenheit von Schmerz oder eines Allgemeinsymptoms einer Herzaffection zu einer genaueren Untersuchung nicht aufforderte, dieses Stadium übersehen wird. Zuweilen gelingt es dann noch durch Vorwärtsneigen des Körpers oder durch Anwendung eines kräftigen Druckes in der Herzgegend, die beiden Pericardialblätter zur Berührung, und so den exocardialen Ton zur Erscheinung zu bringen. Diese Maassregeln sind aber nicht immer von Erfolg begleitet, besonders wenn allein die hintere Fläche des Herzens von Exsudat bedeckt ist; in derartigen Fällen muss die Percussion über die vorhandene Affection



Auskunft geben. Ich habe öfter beobachtet, dass Tage lang die Dämpfung das einzige Symptom des vorhandenen Leidens war, aber im Verein mit der Schwäche und Unregelmässigkeit der Herztöne und der Entfernung, aus welcher dieselben gehört wurden, vollständig genügte, um nicht nur das Leiden als Solches, sondern auch die Ausdehnung desselben mit ziemlicher Sicherheit erkennen zu lassen.

Zuweilen treten noch andere Symptome auf, welche dieser Krankheit eigenthümlich sind. Das Integument der Präcordialgegend kann ödematös, die Intercostalräume können breiter und gewölbter als unter normalen Verhältnissen werden; und besonders bei Kindern, deren Brustkorb noch elastisch ist, kann die ganze Präcordialgegend oder wenigstens der linke Rand des Sternums beträchtlich gehoben sein. Zuweilen kann, wenn auch kein Reibegeräusch mehr gehört wird, durch die Verlagerung des Herzens oder durch den Druck der ergossenen Flüssigkeit auf die grossen Gefässe ein systolisches Geräusch an der Basis des Herzens verursacht werden, welches neben der vergrösserten Herzdämpfung, wenn es die Herztöne im unteren Theil der Herzgegend verdeckt, als Bestätigung für die Annahme einer Pericarditis gelten kann.

Ein anderes physikalisches Symptom, welches zuweilen bei Pericarditis beobachtet wird, ist ein eigenthümliches Schwirren der Brustwand, welches man bei der Palpation der Herzgegend erkennt. Diese ungewöhnliche Empfindung ist meistens zwischen dem zweiten und dritten Rippenknorpel und zwischen der dritten und vierten Rippe der linken Seite erkennbar. Aehnlich dem Reibegeräusch rührt es von der Vibration her, welche durch die Reibung der beiden rauhen Pericardialflächen erzeugt wird, und giebt der untersuchenden Hand einen ähnlichen Eindruck, wie das Reibegeräusch dem Ohr. Sein Erscheinen und Verschwinden wird durch dieselben Verhältnisse bedingt, wie das Eintreten und Aufhören des Reibegeräusches, ist aber ein ungleich seltenerer Begleiter der Pericarditis, wie jenes. Bei allen derartigen Fällen, bei welchen ich Gelegenheit hatte die Obduction zu machen, fand ich die äussere Fläche des Pericardiums durch Exsudat, welches in das vordere Mediastinum ergossen war, an die Brustwand angeklebt; und wenn, wie ich glaube, diese consolidirten Massen, welche ein gut leitendes Medium ab-



geben, für die Erzeugung dieses Schwirrens sehr wesentlich sind, so ist dadurch sowohl die Seltenheit seines Vorkommens erklärt, als auch die Thatsache, dass dasselbe gewöhnlich die ganze Herzaction begleitet; während das Schwirren, welches durch bedeutende Klappenerkrankungen der Brustwand mitgetheilt wird, gewöhnlich nur während der Systole des Herzens, wenn das Organ mit der Brustwand in Berührung tritt, gefühlt wird. Ich erinnere mich nicht, diese Beobachtung jemals gelesen oder gehört zu haben, ich habe mich aber in verschiedenen Fällen von der Richtigkeit derselben überzeugt.

Als Begleiterscheinung dieses Schwirrens bemerkt man zuweilen eine sichtbare Wellenbewegung an denselben Stellen der Brust, wo man Jenes fühlt, d. h. im zweiten bis vierten Inter-costalraume. Wenn diese Bewegung durch das Auge wahrgenommen wird, kann man mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, auch das Schwirren wahrzunehmen\*); es folgt aber nicht daraus, dass, wenn dies Letztere vorhanden ist, auch jedesmal die Undulationen vorkommen müssten. Diese können natürlich nur durch die freie Bewegung eines ziemlich reichlichen Ergusses der Brustwand mitgetheilt werden, und sind unmöglich, wenn die Entzündungsproducte grösstentheils solide sind. Diese Zeichen verlieren dadurch sehr an Werth, dass sie nur in vorgerückteren Stadien der Krankheit vorkommen, wo überhaupt ein Verkennen derselben kaum möglich ist.

Mit der vorschreitenden Genesung, wenn die Exsudatmassen allmählig wieder resorbirt werden, treten auch die physikalischen Symptome zurück. Die Hervorwölbung der Herzregion verliert sich; die Herzdämpfung nähert sich ihren normalen Grenzen; das Reibegeräusch kehrt für kurze Zeit wieder, um später vollständig zu verschwinden; das systolische Geräusch verliert sich, während die Herztöne zugleich heller und dem Ohre näher gehört werden; die Herzspitze rückt an ihre natürliche Stelle, der Impuls wird wieder kräftiger und man nimmt schliesslich an den Stellen, welche bis dahin durch das ausgedehnte Pericardium eingenommen waren, das normale Respirationsgeräusch wahr.

---

\*) Indem ich dieses sage, setze ich voraus, dass die Wellenbewegung frisch entstanden ist, und nicht etwa durch die Action eines dilatirten und hypertrophischen Herzens, welches durch theilweise Adhäsion mit der vorderen Brustwand zusammenhängt, hervorgerufen ist.



Bei der Erkennung der Pericarditis müssen wir uns hauptsächlich auf die physikalischen Zeichen verlassen. Zuweilen sind jedoch auch die Allgemeinsymptome von grosser Wichtigkeit, indem wir häufig erst durch diese auf den Sitz des Leidens hingeführt werden; ausserdem geben die Allgemeinsymptome oft wichtige prognostische Anhaltspunkte. Die Krankheit wird zuweilen, jedoch nicht immer, durch einen Frost eingeleitet; die Haut wird heiss und bei rheumatischer Pericarditis feucht; der Athem hat einen eigenthümlichen, stark sauren Geruch. Das Ansehen des Patienten ist sehr verändert\*); der Gesichtsausdruck, welcher kurz vorher noch frei und ruhig war, wird ängstlich und seine Bewegungen und sein ganzes Aussehen deuten auf ein ernstes Leiden. Zuweilen ist der Kranke unruhig, für gewöhnlich aber nimmt er ruhig die Rückenlage ein und fühlt sich nicht im Stande, oder scheut sich wenigstens sehr davor, auf der linken Seite zu liegen. Das Athmen, welches bisher frei von Statten ging, wird beschleunigt und oberflächlich und ist oft von einem kurzen, trockenen Husten begleitet; der Kranke klagt über Schwere und Druck im Epigastrium und über einen Schmerz in der Präcordialgegend, der sich bei tiefer Inspiration und bei Druck auf die Intercostalräume oder die Knorpel der falschen Rippen steigert; dazu gesellen sich Palpitationen, häufig ein Gefühl von Schwäche, und zuweilen ein stechender Schmerz, der sich durch die Brust nach der Scapula, oder aufwärts nach der Clavicula oder linken Schulter hinzieht. Der Schlaf ist unruhig und unterbrochen; der Puls, welcher zuerst voll, gespannt und frequent ist, indem er 120—140 mal in der Minute schlägt, wird klein und ungleich an Kraft und Rhythmus. Die Zunge ist belegt, der Stuhl oft angehalten; der Magen zuweilen, jedoch selten in reizbarem Zustande; der Urin ist hochgestellt, stark sedimentirend und zuweilen eiweisshaltig. Mit der fortschreitenden Krankheit wird häufig die Stimme sehr schwach, und es können sich eine spasmodische Dysphagie und Oedeme der Füsse und Knöchel einstellen.

---

\*) Dr. Hope erklärt den eigenthümlich ängstlichen Gesichtsausdruck bei Pericarditis durch den Zusammenhang zwischen den respiratorischen Gesichtsnerven und den Nerven des Herzens. Durch den Nervus pneumogastricus werden Eindrücke dem Rückenmark mitgetheilt, und von diesem aus zum Gesicht vermittelt.



Diese Symptome können in verschiedenen Fällen sehr wechseln, und dieser Wechsel geht zuweilen mit den Differenzen in Menge und Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats einher. Je reicher an Fibrin und je ärmer an Serum der Erguss ist, desto weniger beschwerlich wird die Lage des Patienten, desto weniger Disposition zu einer plötzlichen Syncope wird vorhanden sein und desto länger wird der Puls seine Regelmässigkeit und Kraft behalten. Je bedeutender die Menge der ergossenen Flüssigkeit und je mehr der Pericardialsack ausgedehnt ist, desto schwerer wird es dem Patienten fallen, seine Lage zu verändern, und um so leichter wird der Puls schwach und unregelmässig. Wenn ein sehr grosser Erguss vorhanden ist, lässt sich der Patient, was er auch für eine Lage einnehmen möge, ob er auf dem Rücken oder auf der Seite liege, ob er gerade sitze oder vornüber geneigt sei, aus Furcht, die Herzaction noch mehr zu beschleunigen, kaum bewegen, seine Lage zu verändern. Diese Symptome sind sehr ausgesprochen und würden hinreichen, die Existenz und die Natur des Leidens erkennen zu lassen; leider bieten dieselben aber wenig unterscheidende Merkmale von anderen Krankheiten, noch ist ihr Vorkommen constant. Im Allgemeinen lenken zwar etwas Schmerz, Athemnoth, unregelmässiger Puls und einige andere Merkmale bei beginnenden Herzkrankheiten unsere Aufmerksamkeit auf den Sitz des Leidens. Ich habe aber wiederholentlich Fälle von acuter Pericarditis beobachtet — häufiger nicht rheumatischen als rheumatischen Ursprungs — , welche bereits mehrere Tage bestanden, ohne von irgend einem Symptome begleitet zu sein, welches auf das Leiden hingedeutet hätte, und in einigen Fällen ist die Krankheit von Anfang bis zu Ende ohne Allgemeinsymptome verlaufen.

Ich habe bisher einer besonderen Symptomenreihe, welche zuweilen die Pericarditis begleitet, noch nicht Erwähnung gethan, weil sie einmal ziemlich selten sind, und zum andern leicht unsere Aufmerksamkeit von dem eigentlichen Sitz des Leidens ablenken und daher einer besonderen Würdigung bedürfen.

Ich meine die Erscheinungen, welche auf Störungen der Gehirn- und Rückenmarksfunktionen beruhen. Es ist schon oben erwähnt, dass der Gesichtsausdruck des Patienten sich in hohem Grade verändert, und dass grosse Unruhe öfter Entzündungsvorgänge am Herzen begleitet. Zuweilen kann diese nervöse Er-



regung einen hohen Grad erreichen, die Unruhe und Präcordialangst können sich bis zu Delirien steigern; es kommen dabei stille Delirien vor, welche in vollkommenen Stupor übergehen können; dieselben können jedoch auch furibund sein, und in förmliche Raserei ausarten, wobei sich dann nicht selten choreaartige und tetanische Spasmen und Convulsionen einstellen, welche schliesslich zur äussersten Erschöpfung oder zum Tode durch Coma führen. Derartige Fälle sind schon lange bekannt geworden und von einzelnen sorgfältigen Beobachtern, ihrer wahren Bedeutung nach gewürdigt. In manchen Beziehungen sind dieselben sehr bemerkenswerth. Sie bieten vollständig das Bild einer Meningitis oder Encephalitis oder einer entzündlichen Affection des Rückenmarks, selten jedoch findet man Structurveränderungen in diesen Organen, welche die beregten Symptome nur im entferntesten erklären können. Zuweilen findet man bei der Section die Venen des Gehirns stark gefüllt, in die Arachnoidea, in die Hirnventrikel und die Rückenmarkshäute ist etwas Serum ergossen, und auch diese Erscheinung, welche sich durch Störungen der Circulation in den nervösen Centren erklären liessen, sind nicht constant.

Beim Auftreten dieser Symptome ist es schwierig zu unterscheiden, ob dieselben als Zeichen eines drohenden Gehirnleidens, oder als directe Folge der Herzentzündung, oder als Ausdruck des Allgemeinleidens, welches sich durch Nutritionsstörungen in Folge der veränderten Blutbeschaffenheit im Sitz des Bewusstseins manifestirt, aufzufassen sind.

Ich glaube, dass die letztere Auffassung die einzig befriedigende ist. Früher betrachtete man alle derartige Symptome als Folgen einer Metastase des acuten Rheumatismus und anderer acuter Krankheiten\*) auf das Gehirn und seine Häute. Dass diese Auffassung nicht richtig ist, geht zur Genüge daraus hervor, dass man in den seltensten Fällen im Stande ist, bei der

---

\*) Ich halte die Fälle von acutem Rheumatismus und rheumatischer Pericarditis, bei denen diese Affection der nervösen Centren auftritt, nicht für eine besondere Krankheitsform. Bei jeder Pericarditis ist die Constitution sehr herunter gekommen und die Blutmischung in hohem Grade verändert; und hierauf allein müssen meiner Ansicht nach die Symptome bezogen werden, ob dieselben nun neben Rheumatismus, Urämie, Pyämie oder einer anderen Form von Pericarditis vorkommen.



Section mechanische Veränderungen in den betreffenden Organen nachzuweisen. \*)

Die zweite Auffassung steht mehr in Uebereinstimmung mit den abnormen Tönen, welche man bei Pericarditis hört, ist aber auch nicht ganz befriedigend. Bald nach der Entdeckung, dass cerebrale Störungen im Verlaufe des Rheumatismus und anderer acuter Krankheiten, ohne nachweisbare organische Veränderungen des Gehirns vorkommen können, wurde diese Erscheinung so oft neben Entzündungsprozessen am Herzen gefunden, dass dieselben von manchen Seiten als constante Vorkommnisse bei Erkrankung des Centralorgans der Circulation angesehen wurden. Die veraltete Doctrin von den Metastasen auf das Gehirn, welche mit den sich mehrenden pathologisch-anatomischen Beobachtungen fiel, sollten in jedem Fall die „fons et origo malorum“ sein. Einige Beobachter brachten die Störungen der Hirnfunction in Folge von Entzündung des Peri- und Endocardiums in anatomische Beziehung, indem sie annahmen, dass der nervus phrenicus\*\*) und pneumogastricus\*\*\*) die Uebertragung vermittelten. Andere Autoren fanden die Annahme einer sympathischen Reizung für die Erklärung dieser Symptome nicht genügend, sondern schrieben dieselben auf Rechnung der gestörten Circulation des Gehirns, in Folge der veränderten Herzaction, welche durch den Entzündungsprozess verursacht wird. †) Keine von diesen beiden Auslegungen erscheint mir befriedigend, da Delirien, Convulsionen und Coma immer seltene Erscheinungen sind, besonders dann, wenn Pericarditis und Endocarditis tödtlich endigen. Diese Symptome sind gerade in den Fällen, in denen die Herzaffection

---

\*) Als Beleg dafür beziehe ich mich auf den Fall, welcher in meinem Werke „Rheumatism., Rheumatic-Gout and Sciatica“ ed. III. pp. 307 — 8 angeführt ist, und auf die wichtigen Fälle, welche von R. Bright in seinem Bericht über spasmodische Krankheiten neben Affectionen des Pericardiums erwähnt sind. Ferner auf das Werk von G. Burrows „Disorders of the Cerebral Circulation,“ auf Latham's Beobachtungen in seiner „Clinical Medicin“ auf Todd, in seinen „Lumleian Lectures“ und Watson in seiner „Practice of Physic.“ Andral, Bouillaud, Davies, Rostan, Stanley haben ähnliche Fälle berichtet.

\*\*) Bright und Bouillaud.

\*\*\*) Hope.

†) Siehe Watson's „Practice of Physic“ ed I. vol. II. p. 276 und Burrows „Disorders of the Cerebral Circulation“ p. 212.



an und für sich weniger intensiv ist, und bei denen daher auch eine geringere Irritation der Herznerven vorausgesetzt werden darf, relativ häufig, und werden wie schon oben erwähnt, auch beobachtet, wenn gar keine Affection des Herzens und seiner Membran vorhanden ist. \*)

Anders verhält es sich mit der zuletzt angeführten Ansicht über die Deutung der Cerebrospinalsymptome. Die Blutmischung unterliegt in allen Fällen von Pericarditis wesentlichen Alterationen und in Folge dessen stellen sich Nutritionsstörungen im Gehirn ein; und diese wiederum bedingen die Delirien, die Convulsionen und Coma \*\*). Es ist bekannt, dass reichlicher Genuss von Spirituosen, so wie Belladonna und andere Gifte denselben Effect haben; urämische Intoxication, Thyphus, Erysipelas und andere exanthematische Krankheiten gehören ebenfalls dahin. In allen diesen Krankheiten ergiebt die Section keine organischen Veränderungen, welche als Ursachen der cerebralen Störungen aufgefasst werden können. Man findet das Gehirn etwas blasser und trockner oder etwas dunkeler als gewöhnlich und von einer Anzahl blutiger Punkte durchsetzt und zuweilen entdeckt man eine geringe Menge von Flüssigkeit unter der Pia mater oder in den Ventrikeln als Folge der gestörten Circulation. Höchst selten findet man Entzündungsmerkmale oder andere organische Läsionen. Es liegen genug Anhaltspunkte für die Annahme vor, dass Vergiftungen oder Mischungsveränderungen des Blutes, ohne locale Entzündung des Gehirns hervorzurufen, jede Art von cerebraler Störung von der leichtesten sensoriellen Störung, bis zu maniakalischen Delirien mit Convulsionen und tetanischen Krämpfen führen können.

---

\*) In der ersten Ausgabe meines Werkes über Rheumatismus war die Ansicht ausgesprochen, dass Ablösung fibrinöser Wucherungen von den Klappen der linken Herzhälfte und der Verschluss der Hirngefäße durch dieselben zu Cerebralstörungen Veranlassung geben können. Diese Annahme ist nicht richtig. In den Fällen von Verstopfung der Hirngefäße, welche Kirkes im 35. Bande der „Med. Chir. Trans“ anführt, waren Hemiplegie aber nicht Delirien das Symptom, und es liess sich eine ausgedehnte Erweichung der Hirnsubstanz nachweisen. Zuweilen freilich kommen bei Embolie der Hirngefäße auch Delirien vor, aber nur, wenn daneben eine acute Krankheit besteht, und auch dann so selten, dass auch diese Erscheinung auf Alteration der Blutmischung und nicht auf die zufälligen Circulationsstörungen bezogen werden müssen.

\*\*) Siehe Todd's „Lumleian Lectures“ 1850.



Derartige Ursachen sind es meiner Meinung nach einzig und allein, welche die sensoriellen Störungen im Verlaufe der Pericarditis bedingen.\*) Denn obgleich diese Störungen, welche neben acutem Rheumatismus und anderen Krankheiten auftreten, zuweilen mit Entzündungsprozessen am Herzen und anderen Organen vorkommen, so giebt es doch vielfache Beispiele, in denen die Abwesenheit aller inneren Entzündungserscheinungen die Unabhängigkeit der Cerebralsymptome von localen Affectionen darthut.

Zugegeben aber, dass eine veränderte Blutmischung die Hauptursache der Hirnstörungen ist, so muss es doch, da diese Blutveränderungen bei Pericarditis stets vorhanden sind, und jene Symptome aber im Ganzen selten auftreten, noch besondere Ursachen geben, welche deren Auftreten in dem einen Falle begünstigen, in dem anderen verhindern. Bei sorgfältiger Erwägung der Umstände, welche bei verschiedenen Krankheiten gern Hirnsymptome hervorrufen, finden wir einige wichtige Anhaltspunkte. Es ist bekannt, dass Individuen von nervösem reizbarem Temperament von Krankheiten viel leichter afficirt werden, als kräftigere und phlegmatischere Naturen; es ist ferner bekannt, dass die Empfänglichkeit für dergleichen Einwirkungen bedeutend vermehrt ist, wenn die Constitution durch unregelmässige Lebensweise oder lange anhaltende Krankheit zerrüttet ist. Bei solchen Menschen gewinnen nicht nur Localaffectionen eine weit erheblichere Bedeutung, sondern Ursachen, welche bei kräftigen und wenig reizbaren Individuen kaum eine Störung veranlassen, können hier zu Besorgniss erregenden Symptomen führen. So werden Potatoren, deren Constitution sehr zerrüttet ist und deren Nervensystem dem Einfluss wechselnder Exaltationen oder Depressionen ausgesetzt waren, wenn sie sich plötzlich der gewohnten Getränke enthalten, gewöhnlich von Delirium tremens befallen.

Aus demselben Grunde kommen bei Personen mit zerrütteter Constitution so häufig Delirien aus traumatischen Anlässen und bei Erysipelas vor. Ein Uebermass oder ein plötzlicher

---

\*) Todd hat diese Ansicht in seinem vortrefflichen Werke „Delirium and Coma“ durch gute Gründe gestützt; aber er hat die Umstände zu wenig berücksichtigt, welche namentlich bei Vergiftungen das Auftreten der cerebralen Störungen verhindern oder begünstigen.



Mangel des gewohnten Reizes beim Trinker, der plötzliche Eingriff und der Blutverlust bei den Verwundeten, die Veränderung der Blutmischung bei Erysipelas genügen, um das Verhältniss der Blutzufuhr zu den nervösen Centren erheblich zu beeinträchtigen. Wenn das Gehirn unter den Nutritionsstörungen des ganzen Körpers mit leidet, wenn das Herz schlecht genährt, abnorm innervirt und kaum im Stande ist, die Circulation zu unterhalten, wenn das Blut in seinen Mischungsverhältnissen alterirt und arm an festen Bestandtheilen geworden ist, so ist es leicht begreiflich, dass eine geringe Zunahme oder Abnahme eines gewohnten Reizes ausreicht, um die Gehirnfunktionen zu beeinträchtigen. Eine leichte Exacerbation einer bestehenden Krankheit, eine Vermehrung der wässrigen Bestandtheile des Blutes, oder eine Verminderung der rothen Blutkörperchen oder sonstige Veränderungen der Blutmischung, werden unter solchen Verhältnissen die Ernährung der nervösen Centren im hohen Grade beeinträchtigen. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn Pericarditis oder Pneumonie unter Umständen von Cerebralsymptomen begleitet wird. Der Eingriff, welchen eine Entzündung so wichtiger Organe, wie Herz und Lungen ausübt, muss von wesentlichem Einfluss auf die Circulation im Gehirn sein; und derselbe constatirt sich in der That durch den schwachen, unregelmässigen, intermittirenden Puls, welcher bei Anfällen von Pericarditis oft beobachtet wird und dieses wird bei Individuen, welche durch die obengenannten Verhältnisse bereits prädisponirt sind, natürlich zu den erheblichsten Störungen in den Functionen des Gehirns führen.

Aehnliche Verhältnisse walten ob, wo es sich um Symptome handelt, welche nur durch Spinalirritation zu erklären sind. Ebenso wie Delirien durch directe Einwirkung eines abnorm beschaffenen Blutes hervorgerufen werden können, so können auch Convulsionen und andere spasmodische Zufälle bei Pericarditis und Endocarditis durch Einwirkung derselben Krankheitsursachen auf das Rückenmark erklärt werden. Man findet in solchen Fällen bei Sectionen eben so selten organische Veränderungen des Rückenmarkes, aus welchen jene Symptome erklärlich werden, wie man bei Hirnsymptomen materielle Läsionen des Gehirns nachweisen kann.

Dennoch übt jedenfalls die Entzündung des Herzens be-



trächtlichen directen Einfluss auf die Hervorrufung von Cerebro-pinalsymptomen, da dieselben nur selten bei geringer Ausdehnung der Pericarditis und noch seltener bei acutem Rheumatismus ohne nebenhergehende Pericarditis oder Endocarditis beobachtet werden. Bei genauerem Verfolg der mitgetheilten derartigen Fälle wird man doch darauf hingeführt, dass, obwohl die hauptsächlichste Ursache immer in dem erkrankten Blute zu suchen ist, doch auch die Mitleidenschaft derjenigen Zweige des Nervus Phrenicus und Pneumogastricus, welche die entzündeten Theile versorgen, eine Rolle spielen; denn es ist beobachtet, dass besonders in den Fällen, welche sich durch choreaartige oder tetanische Convulsionen auszeichneten, die Entzündung nicht nur auf die Innenfläche, sondern auch auf die äussere Fläche des Pericardiums und auf das Stück der Pleura, welche dem Zwerchfell anliegt, ausgebreitet war, wo gerade die Aeste des Phrenicus und Pneumogastricus am reichlichsten vertheilt sind. \*)

Delirien und spasmodische Zufälle sind immer mit grosser Reizbarkeit der nervösen Centren verbunden, und deuten insofern als sie fast nur bei Individuen von geschwächter reizbarer Constitution vorkommen, immer auf grosse Gefahren hin, auch wenn keine Entzündungsvorgänge im Gehirn bestehen. Dass bei sorgfältiger Behandlung auch Genesung eintreten kann, ist von anderen Beobachtern mitgetheilt und kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen. Wenn aber das Delirium sehr heftig und von langer Dauer ist, so gestaltet sich die Prognose sehr trübe.

Der Ausgang der Pericarditis ist immer sehr zweifelhaft. Im Allgemeinen ist die Prognose ungünstiger bei nichtrheumatischer als bei rheumatischer Pericarditis, ungünstiger wenn der Pericardialerguss sehr copiös und in Folge dessen die Herzaction sehr unregelmässig ist, als wenn die Affection weniger ausgebreitet ist; die Vorhersage ist vorsichtiger zu stellen, wenn die Constitution sehr geschwächt ist, als wenn der Kranke im Stande ist, eine durchgreifende Kur zu ertragen; sehr üble Bedeutung haben Complicationen von Seiten der Lungen oder

---

\*) Siehe mein Werk „Rheumatism, Rheumatic Gout, and Sciatica“ ed III. pp. 296—315; ferner Bright, Spasmodic, Diseases Accompanying Affection of the Pericardium „Med. Chir. Trans.“ vol. XXII; Bouillaud „Traité des Maladies du Coeur“; Dr. Burrow „Disorders of the Cerebral Circulation“, pp. 210—212; Hope „Diseases of the heart.“



Pleura und fast noch schlimmer sind die oben besprochen Cerebraltörungen.

Recidive sind durchaus nicht selten, so dass, wenn sich eben Adhäsionen zu bilden beginnen, das Reibegeräusch wieder vernehmbar wird, die Herzdämpfung sich plötzlich wieder ausbreitet und alle Symptome der Pericarditis von Neuem auftreten. Solche Fälle geben eine schlechte Prognose, da hierbei die Unregelmässigkeit der Herzaction gewöhnlich sehr bedeutend ist. Ich kenne keine Statistik über derartige Fälle, nach meinen eigenen Erfahrungen aber ist die Sterblichkeit hier doppelt so gross als bei primären Anfällen.

Ueber die Prognose der Adhäsionen des Pericardiums gehen die Urtheile weit auseinander. Von Einigen werden sie als ein dem Leben sehr gefährlicher Vorgang angesehen, während sie nach Anderen auf die Beeinträchtigung der Herzaction und die Lebensdauer wenig Einfluss haben sollen\*). Für beide Anschauungen werden Beispiele citirt. Nach meiner Ansicht sind für gewöhnlich Verwachsungen der Pericardialblätter, seien sie partiell oder allgemein, von untergeordneterer Bedeutung als man glauben sollte. Ich habe wiederholentlich bei Sectionen alte Verwachsungen des Pericardiums bei Individuen gefunden, welche sich Jahre lang vor ihrem Tode einer vollkommenen Gesundheit erfreuten und während des Lebens keine Symptome einer Herzaffection darboten. Zuweilen scheint aber die Entzündung auf das Muskelgewebe des Herzens überzugreifen und Erschlaffung der Herzwände mit Neigung zu Dilatation zu bewirken; öfter kommt es auch vor, dass die Contraction der Exsudatmassen, wenn dieselben sehr reichlich sind, so bedeutend ist, dass die Kranzarterien comprimirt werden und in Folge dessen die Circulation und die Ernährung des Herzens beeinträchtigt werden. Das Herz wird dann erweitert, hypertrophisch oder atrophisch und zuweilen auch bilden sich Hypertrophie und Dilatation zusammen aus. Ferner gesellt sich zu acuter Pericarditis häufig Endocarditis, welche ihrerseits zu Klappenleiden und den daraus folgen-

---

\*) Dr. Budd zählt eine lange Reihe von Fällen aus seiner Beobachtung auf, in welchen Adhäsionen des Pericardiums — darunter mehrere mit allgemeiner Verwachsung — lange Zeit bestanden haben, ohne die Herzfunction im geringsten zu beeinträchtigen und den Kranken zu belästigen (Library of Medicine vol. V. p. 195).



den Strukturveränderungen des Herzens führt. Zuweilen beobachtet man Verwachsungen des Herzens mit der vorderen Brustwand, wodurch natürlich die Action desselben in hohem Grade beeinträchtigt wird. Die eben angeführten Verhältnisse kommen namentlich bei der Prognose der Verwachsungen in Betracht und erklären auch hinlänglich die Verschiedenheit der bestehenden Ansichten.

Die Behandlung der Pericarditis ist sehr schwierig. Wir wollen hier zuerst die Indicationen feststellen, und dann zur Besprechung der verschiedenen Mittel übergehen. Die Hauptquelle der Krankheit ist immer die veränderte Beschaffenheit des Blutes und die erste Indication für die Therapie wird es sein, dieselbe zu verbessern. Zweitens haben wir es mit einer localen Entzündung zu thun; diese giebt in vielen Fällen die Indicatio vitalis und muss mit den energischsten Mitteln bekämpft werden. Drittens haben wir den Folgen vorzubeugen, welche aus den Producten der Entzündung für die Gesundheit und das Leben des Patienten drohen.

Der ersten Indication werden wir am besten genügen, wenn wir das diätetische Verhalten des Patienten sorgfältig regeln und, wenn Rheumatismus die Ursache ist, die Alkalien und die Salze derselben in voller Dosis darreichen. \*) Zur Bekämpfung der Entzündung haben wir Blutentziehungen, Calomel und Opium und zur Beförderung der Resorption der Exsudate Blasenpflaster, Diuretica und Absorbentien anzuwenden.

Von allen Heilmitteln, welche zur Bekämpfung des Entzündungsprozesses am Herzen empfohlen sind, ist der Aderlass das am meisten gebräuchliche. Bouillard hat es in Frankreich im ausgedehntesten Maasse angewandt und es wird namentlich von dort aus auf das Angelegentlichste empfohlen. Meine eigenen Beobachtungen sprechen gerade nicht sehr zu Gunsten des Aderlasses; nur in wenigen Fällen habe ich gefunden, dass er die Wirkung anderer Arzeneimittel befördert und die Härte und Frequenz des Pulses herabsetzt, wenn der Kranke sehr kräftig und die Herzaction sehr erregt und stürmisch war; im Allgemeinen aber habe ich wenig Nutzen davon gesehen. Nur selten werden die Beschwer-

---

\*) Siehe das Nähere hierüber in meinem Werk „On Rheumatism, Rheumatic Gout, and Sciatica“.



den dadurch gemildert und ein temporäres Sinken des Pulses ist einzig und allein die Folge; andererseits giebt es zahlreiche und wichtige Contraindicationen gegen die allgemeine Blutentziehung. Sowohl bei rheumatischer als bei nichtrheumatischer Pericarditis ist dieselbe fast ganz überflüssig, und ich habe nur in den seltensten Fällen Zuflucht dazu genommen. Bouillard hat unter achtzehn an dieser Krankheit Leidenden sechs verloren, während unter den neun und achtzig Fällen, die ich ohne Aderlass behandelt habe, nur drei tödlich verliefen, und unter diesen war einer, der bei einem sehr heruntergekommenen Individuum durch eine sehr ausgebreitete Pleuritis complicirt war. Unter allen Umständen erschöpft der Aderlass die zur Heilung der Krankheit so nöthigen Kräfte des Patienten, erhöht die Neigung zu Recidiven und protrahirt die Genesung; und ich muss Dr. Watson vollkommen recht geben, wenn er die Frage aufwirft: ob nicht durch einen Aderlass, welcher die Herzaction auf ein sehr geringes Maass herabsetzt, zur Ablagerung von Fibringerinseln auf den Klappen Veranlassung gegeben werde?

Allgemeine Blutentziehungen dürfen bei rheumatischer Pericarditis nur unter denselben Umständen angewandt werden, wie bei einfachem Rheumatismus. Wenn der Patient sehr kräftig und plethorisch, wenn der Puls sehr voll und hart ist, kann der Aderlass zur Ermässigung und Herabsetzung der Circulation in Anwendung gebracht werden. In solchen Fällen vermindert er die Entzündung und begünstigt die Wirkung des Merkurs, des Opiums und anderer Heilmittel, für gewöhnlich ist derselbe aber zu vermeiden; er vermindert die rothen Blutkörperchen, die häufig an und für sich schon in geringerer Anzahl vorhanden sind, er erhöht die Irritabilität des Herzens noch mehr und begünstigt die Ablagerung fibrinöser Gerinsel auf den Klappen; wenn er am unrichtigen Orte angewandt wird, kann eine einfache Entzündung einen suppurativen Character annehmen, und es kann die absorbirende Wirkung des Quecksilbers vollständig aufgehoben werden.

Viel nützlicher erweisen sich häufig locale Blutentziehungen. Ein paar Blutegel in die Herzgegend oder die Application von einigen Schröpfköpfen, sind oft von ganz ersichtlicher und unmittelbarer Wirkung auf das Verhalten des Pulses und besonders auf das subjective Befinden des Kranken. Der Schmerz in der Präcordialge-



gend lässt nach, die Herztöne werden heller und der Puls wird weicher noch während die Blutegel in Thätigkeit sind.

In welchem Falle Blutegel und wann Schröpfköpfe anzuwenden seien, ist im Wesentlichen von geringer Bedeutung. Ich selber ziehe Blutegel vor; sie sind leicht zu appliciren, und üben keinen Druck aus, während Schröpfköpfe, auch wenn sie ganz geschickt angesetzt werden, zuweilen dem Patienten sehr lästig fallen; auch scheinen mir Blutegel viel wirksamer zu sein. Dieses scheint darauf zu beruhen, dass die Blutentziehung durch Blutegel viel langsamer vor sich geht und darum auf die tiefer gelegenen Theile besser einwirken kann, und es ist auf diese Weise möglich, durch die Entziehung einer viel geringeren Menge von Blut eine viel bedeutendere Wirkung zu erzielen.

In Betreff der Blutentziehungen wäre also Folgendes festzuhalten. Nur bei grosser Fülle und Härte des Pulses, nur bei sehr plethorischen und robusten Individuen, nur wenn man hoffen darf, die Wirkung anderer Arzeneimittel zu unterstützen, darf man zum Aderlass schreiten; bei schwächlichen anämischen Individuen, wenn der Puls nicht zu unregelmässig voll und hart ist, applicire man Blutegel in die Präcordialgegend, und die Anwendung der Schröpfköpfe verspare man für die Fälle, wo das Blut am Arm aus der geöffneten Ader nicht freiwillig fliesen will.

Der Merkur ist neben den Blutegeln ebenfalls ein sehr werthvolles Mittel bei der Behandlung der Pericarditis, besonders wenn dieselbe rheumatischen Ursprungs ist. Als wirksames Antiphlogisticum mindert er die Intensität und beschränkt er die Ausdehnung der Entzündung. Ferner befördert er, was bei Blutentziehungen nicht der Fall ist, die Resorption der entzündlichen Exsudate. Ich bin daher der Meinung, dass jede Pericarditis bei einigermaassen kräftigen und vorher gesunden Individuen mit Quecksilber behandelt werden soll. Die Entzündung des Pericardiums schafft gewöhnlich so bedeutende und wichtige Veränderungen, dass man mit allen Mitteln dieselben aufzuhalten versuchen muss. Diese Veränderungen treten dazu für gewöhnlich so schnell ein, und widerstehen, wenn sie einmal da sind, so hartnäckig jeder Behandlung, dass man mit energischen Eingriffen nicht zögern darf. Unter allen bekannten Mitteln ist hier der Merkur am wirksamsten; er ersetzt zwar andere Mittel



nicht vollständig, aber er unterstützt sie in ihrer Wirkung und ist ganz unentbehrlich. Er unterhält die günstige Wirkung der Blutentziehung, er mildert die Heftigkeit, verbessert den Charakter und beschränkt die Grenzen der localen Entzündung. Er befördert die Absorption und treibt die unterdrückten natürlichen Secretionen zu neuer Thätigkeit an.

Um der Wirkung des Merkurs sicher zu sein, muss man denselben so lange reichen, bis sich die Aufnahme in den Organismus durch Speichelfluss deutlich manifestirt. Drei bis vier Gran Calomel in Verbindung mit einer Quantität Opium, welche hinreicht, um die zu schnelle Ausführung durch den Darm zu verhindern, reicht man alle vier Stunden; und wenn es wünschenswerth erscheint, den Speichelfluss noch schneller herbeizuführen, so kann man damit Einreibungen von grauer Salbe verbinden; man reibt Morgens und Abends eine bis ein und eine halbe Drachme auf den Leib oder in die Lenden ein; oder man applicirt ein Blasenpflaster in die Herzgegend und legt auf die entblösste Stelle Mercurialsalbe und darüber einen Brei von Brod und Wasser; auf diese Weise werden nach 2 — 4 Tagen die vollen Merkurwirkungen hervortreten. Nur unter diesen Umständen haben wir eine Garantie, dass das Heilmittel in den Organismus aufgenommen ist und seine günstige Einwirkung ausüben wird. Sobald die Salivation beginnt und zuweilen noch früher, lassen der Schmerz und die Präcordialbeklemmung nach, der Puls wird ruhiger und gleichmässiger, die Herztöne heller, das Reibegeräusch hört ganz auf oder, wenn der Erguss sehr bedeutend war, kehrt wieder, und zugleich nimmt die Herzdämpfung in Folge der beginnenden Resorption ab. Wenn daneben ein Leiden im Herzen selbst bestanden hat, so vermindert sich die Intensität der endocardialen Geräusche, und die zunehmende Regelmässigkeit der Herzaction deutet auf Besserung auch an diesem Theile. Diese Thatsachen kann ich durch viele Beobachtungen bestätigen. Ich habe die Wirkung aller antiphlogistischen Heilmittel versucht, aber von keinen habe ich so unmittelbare Wirkung gesehen als vom Merkur, wenn er bis zum eintretenden Speichelfluss gereicht wurde.

In allen Fällen von seröser Entzündung ist es zuweilen sehr schwer, constitutionelle Wirkungen des Merkurs zu erzielen. Er kann lange Zeit in reichlicher Menge neben vollen Dosen Opium



gereicht sein, und dennoch treten keine Allgemeinerscheinungen des Merkurialismus auf. Man muss aber darum nicht glauben, dass in solchen Fällen das Medikament wirkungslos ist. Ebenso wie Opium bei Delirium tremens und acutem Rheumatismus in enormen Dosen gereicht werden kann, ohne sensorielle Störungen oder Constipation zu verursachen, so kann auch das Quecksilber bei kräftigen Menschen, wenn die Entzündung sehr heftig und ausgedehnt ist, mit dem besten Erfolge lange Zeit fortgebraucht werden, ohne sobald Speichelfluss zu veranlassen. Es scheint unter diesen Umständen, seine ganze Wirksamkeit auf den Krankheitsprozess zu concentriren, und es ist die Frage, ob nicht das Ausbleiben des Speichelflusses als Maassstab für die Ausdehnung und Heftigkeit der Krankheit und für die Nothwendigkeit der energischen Anwendung des Merkurs genommen werden darf. So viel steht fest, dass nach meiner Erfahrung die Schwierigkeit, den Speichelfluss hervorzurufen, mit der kräftigeren und schwächeren Constitution des betreffenden Kranken, der grösseren oder geringeren Intensität der Entzündungserscheinungen, und der grösseren oder geringeren Organisationsfähigkeit des Ergusses wechselt.

Obgleich das Quecksilber im Allgemeinen bei Pericarditis sehr wohlthätig wirkt, und besonders bei rheumatischer Ursache auch sehr gut vertragen wird, so muss man doch unter Umständen sehr vorsichtig damit sein. Bei einigermaassen kräftigen und von Natur gesunden Menschen, giebt es selten Anlass zu allgemeiner Irritation oder Depression, und wenn die Entzündung sehr ausgedehnt ist, ist, wie schon erwähnt, die constitutionelle Wirkung sehr langsam und es werden die besten Erfolge im Verlauf der Krankheit beobachtet. In solchen Fällen darf man daher den Merkur dreist in Anwendung ziehen. Bei heruntergekommenen schwächlichen Individuen jedoch, namentlich wenn eine Erkrankung der Nieren neben der Pericarditis besteht, kommen die allgemeinen Symptome des Quecksilbers sehr schnell zur Erscheinung, sind ungemein heftig und bösartig und werden häufig Veranlassung zu einem Ausgang der Anfangs einfachen Entzündung in Eiterung. Bei solchen Individuen muss man daher mit der grössten Vorsicht verfahren; das Mittel muss in kleinen Dosen und in grossen Zwischenräumen gegeben, und bei dem leisesten Symptom des Merkurialismus ausgesetzt werden.



Einige Autoren haben es versucht, die therapeutische Wirksamkeit des Quecksilbers bei Pericarditis\*) herabzusetzen, und Andere wiederum, obwohl sie die Wirksamkeit desselben bei manchen Entzündungsformen nicht leugnen, sind der Meinung, dass Pericarditis auf rheumatischer Grundlage, anderen Mitteln viel sicherer und gefahrloser weiche.\*\*\*) Obwohl ich durchaus nicht dafür bin, überall ohne Unterschied mit eingreifenden Merkurialkuren vorzugehen, und in manchen Fällen auch ganz davon abstehe, so kann ich mich doch mit der Manier nicht einverstanden erklären, welche ein Mittel herabsetzt, welches in manchen Fällen das Wirksamste von Allen ist. Andere Mittel reichen bei nichtrheumatischer Pericarditis oft allein aus und bei schwächlichen kachektischen Personen auch bei rheumatischer Pericarditis, da sich in solchen Fällen aus den oben angeführten Gründen die Anwendung des Quecksilbers von selber verbietet. Ich bin aber der festen Ueberzeugung, dass bei der acuten sthenischen Form der Pericarditis, wenn sie bei kräftigen Menschen auftritt, das Quecksilber das wichtigste Mittel ist. Es giebt zwar auch Fälle, welche ohne Anwendung des Merkurs, wie überhaupt ohne irgend eine Behandlung glücklich verlaufen; dieses Argument gegen seine Anwendung besagt jedoch wenig, da schliesslich jede Krankheit, auch wenn sie sich selbst überlassen wird, hier und da günstig verläuft. Es giebt kaum ein Mittel, dessen Heilwirkung durch Erfahrung und Beobachtung so sicher und unzweideutig festgestellt ist, als die des Quecksilbers bei activer Entzündung seröser Häute. Die Wirkung desselben ist sehr verschieden, je nach der Art der Fälle bei denen, und je nach der Form, in der es angewandt wird, und es darf uns nicht überraschen, dass bei unrichtiger Anwendung zuweilen grosse Nachtheile die Folgen sind. In solchen Fällen soll man aber nicht die Schuld auf das Heilmittel schieben, sondern auf den, der nicht damit umzugehen gewusst hat. Giebt man es zur rechten Zeit und mit der nöthigen Rücksicht auf etwa obwaltende Nebenumstände, so giebt es kaum ein besseres und zuverlässigeres Mittel.

Das Opium ist als Unterstützung der günstigen Wirkung der Blutentziehungen und des Merkurs von allen das Wichtigste.

---

\*) John Taylor „Medical Times“ 1849.

\*\*) Risdon Bennet, Lancet 6. Dezember 1851.



Es ist unentbehrlich, um die Irritabilität des Gefäss- und Nervensystems herabzusetzen und den Schmerz zu lindern. Der constante Schmerz, welcher den Patienten nicht schlafen lässt, und die ungemaine Reizbarkeit erschöpfen die Kräfte des Patienten auf das Aeusserste, und stehen den günstigen Wirkungen der Blutentziehung und des Quecksilbers entgegen. Daher ist bei jeder Pericarditis und besonders bei den rheumatischen Formen die Anwendung des Opiums in voller Dosis unerlässlich. Man soll nicht nur so viel geben als hinreichend ist, um die abführende Wirkung des Calomels aufzuheben, sondern eine Quantität, welche genügt, um den Schmerz zu lindern und die Reizbarkeit herabzusetzen. Zwei Drittel bis ein Gran Opium und zuweilen noch mehr, reiche man entweder allein oder in Verbindung mit Calomel alle 4—5 Stunden, in den Zwischenräumen ist es vortheilhaft, wenn der Schmerz sehr bedeutend ist, 8—10 Tropfen der Tinctura Opii oder der Solutio sedativa Battley's zu geben. \*) Bei schwachen und reizbaren Subjecten, welche den Merkur nicht vertragen würden, ist das Opium besonders werthvoll, indem es den Schmerz lindert, die Reizbarkeit herabsetzt und Schlaf verschafft. Ich bin überzeugt, dass manche meiner Patienten nur durch die Anwendung des Opiums hinlänglich bei Kräften erhalten worden sind, um die Krankheit zu überstehen.

Es ist möglich, dass das Opium auch noch auf directerem Wege von günstigem Einfluss ist. Bei Pericarditis sind die entzündeten Pericardialflächen in constanter Bewegung und reiben sich an einander; die Innervation ist gestört und die Irritabilität erhöht. Obwohl das Opium an und für sich diese continuirliche Reibung nicht aufheben kann, so stumpft es doch die Reizbarkeit der entzündeten Flächen ab und verhindert so die übermässige Irritation derselben, wodurch der Entzündungsprozess protrahirt werden und dessen Produkte eine schlimme Beschaffenheit annehmen könnten. Zuweilen habe ich, wenn trotz einer Venaesection und Merkurgebrauch, die Entzündung sich nicht minderte und die allgemeine Reizbarkeit sehr bedeutend und die Herzaction sehr ungestüm war, das Quecksilber fortgelassen und Opium allein gereicht und dadurch die besten Resultate erzielt. Der Schmerz liess nach, der Patient konnte wieder schlafen, die Reizbarkeit

---

\*) In solchen Fällen verdient das Opium den Vorzug vor den Salzen des Morphiums.

Die solutio sedativa ist ein englisches Geheimmittel und besteht der Hauptsache nach aus acetum opii. Der Uebersetzer.



wurde sehr vermindert, die Pulsfrequenz sank, die Herzaction wurde regelmässiger und sowohl das Stethoscop als auch die Abnahme der Allgemeinsymptome liessen eine wirkliche Besserung erkennen. Dieselben Wirkungen habe ich auch in anderen Fällen beobachtet, wo durch constitutionelle Verhältnisse die Anwendung des Quecksilbers contraindicirt war, und ich mich allein auf Opium neben Alkalien, Diureticis und wiederholten Blasenpflastern beschränken musste. Die sedative Wirkung des Opiums trägt zur Genesung des Kranken sicher ebensoviel bei, wie zum Wohlbefinden desselben.

Ein anderes wichtiges Mittel bei Pericarditis ist die Application eines grossen Blasenpflasters auf die Brust. In den ersten Stadien der Krankheit, besonders bei gesunden und kräftigen Individuen habe ich mehr Vertrauen zur Anwendung von Blutegeln; hat aber einmal ein Erguss stattgefunden, so ist von allen localen Heilmitteln das Blasenpflaster das Sicherste; die Wirkung desselben scheint in dem Maasse günstiger zu sein als die Menge des Ergusses bedeutender ist. Bei reichlicher Flüssigkeitsmenge beobachtet man oft unmittelbar nach Anwendung dieses Mittels eine Verminderung der Herzdämpfung, und eine Zunahme der Helligkeit der Herztöne.

Bei der Anwendung der Blutegel und des Blasenpflasters und bei der Darreichung des Quecksilbers bis zur Salivation dürfen die anderen allgemeinen Indicationen nicht vernachlässigt werden, und da gewöhnlich allgemeine Ursachen der Pericarditis zu Grunde liegen, so müssen wir auch auf diese unsere Aufmerksamkeit richten. Bei rheumatischer Pericarditis müssen wir nothwendigerweise die Alkalien in Anwendung ziehen, welche im Stande sind, das Grundleiden zu heben, ohne dessen Entfernung eine Heilung der Localaffection kaum möglich ist; ausserdem unterstützen dieselben die Wirkung des Blasenpflasters und des Quecksilbers, indem sie durch Vermehrung der Diurese zur Entfernung der flüssigen Entzündungsproducte beitragen.

Bei Endocarditis sind die Alkalien und die neutralen Salze derselben und besonders die Ammoniaksalze von ausgezeichnetem Nutzen; sie erhalten die Löslichkeit des Fibrins\*) und verhindern die Ablagerung desselben auf den Klappen und schützen so ge-

---

\*) Richardson „Astley Cooper Prize Essay“ for 1856.



gen Läsionen, welche durch ihre Folgezustände sicher und schnell zum Tode führen.

Bei jeder Pericarditis sind Ruhe und Enthaltbarkeit durchaus zu beobachten. Keine Behandlung kann erfolgreich sein, wenn nicht die grösste Ruhe beobachtet und jede Aufregung fern gehalten wird. Wie wesentlich dieses ist, habe ich in vielen Fällen erleben müssen. Schon öfter, wenn Patienten aus Furcht vor den Blutegehn, vor dem Schröpfen oder dem Blasenpflaster in Aufregung geriethen, habe ich trotz der angewandten Heilmittel alle Symptome sich steigern sehen. In einem Falle musste ich aus diesem Grunde von jeder localen Behandlung abstehen, und mich allein auf Quecksilber und Diuretica nebst Opium beschränken.

Wenn die Kräfte des Kranken zu sinken drohen, muss man zu Stimulantien übergehen und die Auswahl nach der Individualität des Falles treffen. Wenn Delirien oder Spasmen im Verlauf der Krankheit auftreten, so darf man nicht zögern Stimulantien und Sedativa in Anwendung zu ziehen; man muss aber immer bedenken, dass die beregten Symptome erst die Folgen der constitutionellen Erkrankung sind, und dass daher die Allgemeinbehandlung in keiner Weise vernachlässigt werden darf. Bei rheumatischer Grundlage finden auch in solchen Fällen die Alkalien und die neutralen Salze derselben ihre Anwendung; bei bestehenden Nierenkrankheiten müssen Diuretica und Purgantien fortlaufend gereicht werden. Die locale Anwendung von Blasenpflaster und anderen localen Reizmitteln leisten auch hier gute Dienste.

Zuweilen tritt aber trotz aller angewandten Heilmittel keine Resorption der ergossenen Flüssigkeit ein, und das Pericardium bleibt noch Wochen lang, nachdem schon alle Entzündungserscheinungen verschwunden sind, enorm ausgedehnt. In solchen Fällen leidet der Patient an sehr beschwerlicher Dyspnoe und es steht von Arzneimitteln wenig Besserung zu erwarten. Man hat daher unter diesen Umständen die Punction des Pericardiums und die Entleerung der Flüssigkeit, mittelst eines Trokars vorgeschlagen, und es werden einige Fälle berichtet, in denen die Operation von günstigem Erfolg begleitet war. Die augenblickliche Erleichterung für den Patienten ist jedenfalls sehr erheblich und es ist auch nachhaltiger Nutzen wohl denkbar.



Ich habe keine eigene Erfahrung über diese Behandlungsweise, da in meiner eigenen Praxis kein einziger Fall derartige extreme Massregeln erheischte. Für die Ausführung der Operation würden folgende Regeln zu beobachten sein. Der Kranke muss die Rückenlage einnehmen, und der Trokar wird zwischen der vierten und fünften Rippe, ungefähr einen halben Zoll vom Sternalrande eingestossen; die Flüssigkeit muss langsam entleert werden, da das Herz durch die plötzliche Verminderung des so lange bestandenen Druckes, zu sehr irritirt werden würde. Theoretisch lässt sich gegen diese Operation nichts einwenden, und ich glaube, dass die Entleerung einer gewissen Menge Flüssigkeit, mittelst einer ausgehöhlten Nadel, eine hinlängliche Erleichterung verschaffen und die allmähliche Resorption des zurückgebliebenen Exsudats einleiten würde. Die Operation ist an und für sich nur unbedeutend.

Noch auf einen Punkt haben wir unser Augenmerk zu richten. Es ist schon erwähnt, wie leicht es in den meisten Fällen ist, Adhäsionen des Pericardiums zu erkennen, wenn man den Verlauf der Krankheit genau überwacht hat, und man könnte darum glauben, dass die Nachweisung zu allen Zeiten so leicht sei. Dieser Ansicht sind aber gewöhnlich nur diejenigen, welche in der physikalischen Untersuchung nicht gerade sehr geübt sind. Wenn man den Patienten, nachdem sich bereits Verwachsungen eingestellt haben, eine Zeit lang nicht gesehen hat, und untersucht ihn dann von Neuem, so ist es oft ganz unmöglich, die Adhäsionen zu erkennen. Zuweilen beeinträchtigen dieselben die Herzaction gar nicht, noch veranlassen sie eine Strukturveränderung desselben, noch alteriren sie den Charakter der Herztöne in irgend einer Weise; und auch, wenn sie direct oder indirect zu Atrophie, Hypertrophie oder Dilatation des Herzens führen, kann man das Bestehen derselben nur auf exclusivem Wege erschliessen, indem man durch die Abwesenheit von Herzgeräuschen andere auf Erkrankungen im Herzen hindeutende Ursachen ausschliesst. Zuweilen hat man aber doch noch andere Anhaltspunkte. Wenn sich die Entzündung auf das vordere Mediastinum ausgedehnt hat und das Pericardium mit der vorderen Brustwand verwachsen ist, so stellen sich noch Symptome ein, welche bei der physikalischen Untersuchung nicht übersehen werden können. Das Herz wird nothwendigerweise in der Lage



bleiben, in der es sich befand, als die Verwachsung sich einstellte und da dasselbe im acuten Stadium der Pericarditis gewöhnlich etwas nach oben und aussen gedreht ist, so wird die Stelle des Spitzenstosses demgemäss weiter nach Aussen und Oben von der gewöhnlichen Stelle gefühlt werden. Ferner ist das Herz so dicht und in so grosser Ausdehnung mit der Brustwand in Berührung, dass die Action desselben zu einer undulirenden Bewegung der Herzgegend Veranlassung giebt und dass bei jeder Systole eine leichte Retraction im vierten Intercostalraume sichtbar wird. Sehr wesentlich ist auch das Verhalten während der Respiration. Wenn das Herz nicht an die Brustwand angelöthet ist, nähern sich die Lungenränder einander bei tiefer Inspiration in der Herzgegend; bei der Percussion erhält man dann einen deutlichen Lungenschall, man hört Respirationsgeräusch und die Intercostalräume dehnen sich aus; wenn aber das Herz festgestellt ist, so können die Lungen nicht vor dasselbe treten und man bemerkt daher bei tiefer Inspiration fast gar keine Veränderung der Intercostalräume in der Herzgegend, die Dämpfungsgrenzen ändern sich gar nicht und das Respirationsgeräusch fehlt an dieser Stelle. Neben diesen Abnormitäten findet sich dann zuweilen eine eigenthümlich stossende Herzaction, welche das Bild der Verwachsung der beiden Pericardialblätter unter einander einerseits und die Verwachsung des äusseren Brust mit der vorderen Brustwand anderseits, vervollständigt.

---

## II. Capitel.

### **Endocarditis, Endo-Pericarditis, Carditis.**

Die Endocarditis oder die Entzündung der das Herz auskleidenden Membran ist häufiger und daher practisch noch wichtiger als die Pericarditis. Sie wird ebenfalls meistens durch eine constitutionelle Erkrankung bedingt und kommt besonders häufig bei acutem Rheumatismus und daneben auch in der ganzen Reihe von Krankheiten vor, welche, wie schon erwähnt, zur Entstehung der Pericarditis Veranlassung geben; häufig bestehen beide Krankheiten neben einander in Folge derselben Ursache als Endo-Pericardi-



tis und dazu gesellt sich zuweilen eine acute Entzündung des Herzmuskels, die Carditis oder Myocarditis.

Die ersten pathologischen Veränderungen bei Endocarditis sind noch ziemlich unbekannt, da diese Krankheit in den frühen Stadien höchst selten zum Tode führt. Nach den wenigen Fällen, welche ich selber bei Menschen beobachtet habe und nach den Experimenten, welche Richardson an Hunden anstellte, bei denen es ihm gelang, durch Injection von Milchsäure in das Peritoneum Endocarditis zu erzeugen, scheinen die Hauptveränderungen darin zu bestehen, dass das Endocardium intensiv geröthet und vascularisirt und die Klappen geschwellt erscheinen und dass zuweilen eine Ausschwitzung einer wasserhellen Flüssigkeit und Ablagerung von Fibrin auf der Oberfläche stattfindet\*). In den folgenden Stadien verliert sich der Gefässreichthum der Membran, die Klappen verdicken sich noch mehr, das Exsudat wird consistenter als früher und die bestehenden fibrinösen Ablagerungen heften sich fester an die Oberfläche an. In einem noch späteren Stadium verschwindet die abnorme Vascularisation vollständig, das Exsudat wird theilweise und ungleichmässig resorbirt, so dass die Klappenränder verdickt und wie gezackt erscheinen; die fibrinösen Gerinsel hängen innig mit den Klappen zusammen und die früher durchscheinende Membran gewinnt ein weisses und trübes Ansehen.

Die eben beschriebene Veränderung findet man bei der milden Form der Krankheit. Sie geben aber nicht im Entferntesten ein Bild von den Zerstörungen, welche nach sehr heftigen Anfällen auftreten können. Da in den meisten Fällen fibrinöse Ablagerung die Formveränderung der Klappen bedingen, besonders wenn die Krankheit rheumatischer Natur ist, wollen wir auf jene hier etwas genauer eingehen.

---

\*) Ich bin bei Richardson's Experimenten zugegen gewesen, und das Resultat derselben war höchst bemerkenswerth. Es gelang auf die oben angegebene Weise acuten Gelenk-Rheumatismus zu erzeugen, welcher eine Endocarditis zur Folge hatte, die intra vitam durch die Auscultation zu diagnosticiren war, und bei der Section fanden sich dieselben Veränderungen, welche in den vereinzeltten Fällen bei Menschen gefunden waren. Das Nähere hierüber siehe bei Richardson „On the Coagulation of the Blood“ p. 371. et seq.



Fibrinöse Vegetationen\*) findet man zuweilen in allen Höhlen des Herzens und besonders im linken Atrium, gewöhnlich jedoch beschränkt sich ihr Vorkommen auf den Klappenapparat oder dessen unmittelbare Nähe, und die Mitral- und Aortenklappen, welche dem mit Fibrin überladenen arteriellen Blutstrom ausgesetzt sind, sind wiederum am häufigsten der Sitz dieser Affection. Die rechten Herzhöhlen und somit auch die Tricuspidal- und Pulmonalarterienklappe bleiben meistens frei.

Die fibrinösen Vegetationen sind oft sehr zahlreich und ihre Grösse variirt zwischen Stecknadelkopf- und Hirsekorngrösse. Oft sind sie isolirt und eine von der anderen getrennt, während sie in anderen Fällen theilweise confluiren. Wenn ihrer mehrere von einer gemeinschaftlichen Basis entspringen, so kann dieses Conglomerat einen beträchtlichen Umfang erreichen. Wenn solche Bildungen, wie es bei manchen Erkrankungen des Blutes vorkommt, sehr schnell entstehen, gestaltet sich die Formation derselben ganz anders, indem statt der warzenähnlichen Granulationen längs der Klappenränder lange fadenähnliche Gewächse oder dicke gestielte Massen entstehen, welche als sehr bewegliche Tumoren in den Ventrikel lose hinein hängen und durch den Strom des Blutes hin und her bewegt werden.\*\*)

Wenn die Vegetationen die erst genannten Charaktere tragen, so beschränkt sich ihr Sitz gewöhnlich auf die Berührungsränder der Klappen, so dass dieselben an den Semilunarklappen eine doppelte Reihe bilden; wenn ihr Wachsthum sehr schnell und reichlich ist, so breiten sie sich weiter über die Endocardialmembran aus. Die Fläche der Klappen, welchen der Blutstrom entgegengerichtet ist, ist oft dicht mit diesen Massen besetzt und an den Berührungsrändern hängen dieselben wie Zacken und Franzen herab; die Chordae tendineae der Mitralklappe haben zuweilen ein ährenartiges Ansehen und die Herzhöhlen, besonders das linke Atrium, enthalten zuweilen über ihre ganze Innenfläche zerstreute

---

\*) Manche der folgenden Bemerkungen sind schon in dem Capitel „Entzündung des Herzens“ in meinem Werk über, Rheumatism, Rheumatic Gout and Sciatica“ enthalten; die dort niedergelegten Ansichten muss ich vollkommen aufrecht erhalten und ich wage es daher, hier Einige davon zu wiederholen.

\*\*) Derartige Präparate, wo die Vegetationen einen halben bis einen Zoll lang sind, befinden sich im Museum des St. Georgs-Hospitals.



Höcker. Nach meiner Erfahrung zeigen letztere Formen, welche entweder durch eigenthümliche Constitutions-Verhältnisse oder andere bisher unbekannte Ursachen bedingt werden, eine grosse Neigung zum Zerfall und geben Veranlassung zu sehr schlimmen Erosionen und Ulcerationen.

Die microscopische Untersuchung dieser Gerinsel zeigt, dass die Natur der verschiedenen Formen vollkommen identisch ist; zuweilen sind dieselben körnig, für gewöhnlich zeigen sie aber einen streifigen, lamellösen Bau, wie meistens der geronnene Faserstoff erscheint; durch die ganze Masse sind zahlreiche Körnchen und Fetttröpfchen zerstreut. In manchen, lange bestehenden Fällen findet man Knorpel und Kalkmassen auf den Klappen und dieselben sind in die fibrinösen Vegetationen, in Folge einer kalkigen oder atheromatösen Degeneration derselben, welche ihrerseits auch wieder die Folgen der Allgemeinerkrankung sind, abgelagert.

An Farbe und Consistenz sind diese Vegetationen ebenso verschiedenartig wie an Umfang und an ihrer Localisirung. Sie sind von fleischrother bis apfelrother Farbe, weich und leicht zerbrechlich, und lassen sich leicht von der glatten Oberfläche der Membran, an welcher sie haften, abziehen. Sie werden allmählig blasser und fester und lassen sich aber noch loslösen; wenn sie aber erst längere Zeit bestanden haben, so werden sie fast farblos und adhären so fest, dass sie das Endocardium mitreissen, wenn man versucht, sie zu entfernen. Weiterhin verschwinden die warzenähnlichen und perlförmigen Bildungen meistens, wenigstens auf den Klappen; bei ihrer allmählichen Rückbildung verschmelzen sie mit dem Gewebe der Klappen und untereinander, bis der zackentartige Contour verschwunden und schliesslich durch einen graden Streifen ganz fester Fibrinmasse ersetzt ist. Anfangs bemerkt man hieran noch kleine Furchen, welche den Lücken zwischen den anfänglichen Granulationen entsprechen. Nach längerer Zeit lässt sich aber die Entstehungsweise dieser Auflagerungen nicht mehr erkennen, und sie werden so glatt und eben, wie die anderen Theile des Endocardiums. Dieses sind die Veränderungen, welche sich in den Fällen herausbilden, wo eine Neigung zur Rückbildung vorhanden ist. In vielen Fällen schreitet aber die Desorganisation noch weiter fort, und es resultiren dann ganz andere Veränderungen. Wenn sich Ulcerationen bilden, so



kommt es zuweilen zu Perforationen der Klappen, dieselben werden brüchig, an den Rändern gelappt; diese Affectionen breiten sich auf die Chordae tendineae aus, welche dann durchnagt und schlieslich unwirksam werden. \*)

Es werden auch Fälle erwähnt, in denen der Substanz-Verlust in Folge der Ulcerationen auf die Substanz des Herzens übergegriffen und hier Perforationen, namentlich des Septum ventriculorum verursacht hat. Wenn auch keine dieser heftigen localen Läsionen eintreten, so kann sich dennoch ein sehr erhebliches Leiden herausbilden; schon einige fibrinöse Ablagerungen sind im Stande, heftige Reizung der Klappen zu bewirken, welche zu allmählicher Verdickung, Schrumpfung und Contraction derselben führt. Die Bewegung der Klappen wird dann mehr und mehr beeinträchtigt, zuweilen verwachsen die einzelnen Zipfel oder dieselben degeneriren kalkig oder atheromatös, und der ungewöhnlich kräftige Zug und die Frequenz der Herzaction macht die Klappen weich und brüchig, so dass sie nicht länger im Stande sind dem Blutdruck zu widerstehen, sondern zerbröckeln oder vollständig zerreißen.

Wie schon erwähnt, führen die Folgen der Pericarditis nicht constant zu Veränderungen der Herzaction und ich glaube, dass auch leichte Veränderungen, welche durch Endocarditis an den Klappen hervorgerufen werden, sich auch durch Resorption vollständig zurückbilden können. Wir sehen ja täglich, wie leicht an anderen Stellen des Körpers viel bedeutendere Läsionen vollständig zurückgehen, so dass es wohl denkbar ist, dass auch Röthe oder ödematöse Schwellung in Folge der Endocarditis, ohne Veränderungen zu hinterlassen, verschwinden können. Dieser günstige Ausgang beschränkt sich jedoch nur auf einzelne Fälle. Erfahrungsgemäss wissen wir, dass fibrinöse Ablagerungen meist nur unvollkommen resorbirt werden und dass die Klappen dicker und rigider als im normalen Zustande bleiben. Wenn dieselben mehr oder weniger mit einander verklebt oder zusammengefaltet sind oder die Spitze eines Zipfels an die Innenfläche der Aorta geheftet ist, so ist wohl in den seltensten

---

\*) Dr. Ogle hat zwanzig sehr instructive Fälle von Ulcerationen der Herzklappen, welche im St. Georgs-Hospital zur Behandlung gekommen sind, in vol. IX ix. pp. 131—153 of the „Path. Trans. of Lond“, niedergelegt.



Fällen eine Wiederherstellung des normalen Verhaltens zu erwarten.

Dass fibrinöse Ablagerungen auf den Klappen doch hier und da ziemlich vollständig resorbirt werden können, dafür sprechen manche Obductionsbefunde, und die functionellen Störungen, welche im Gefolge dieser Zustände auftreten, können vollständig wieder ausgeglichen werden. \*) In meiner Praxis sind mir drei Fälle vorgekommen, bei denen ich eine fast vollständige Rückbildung von nachweislich ziemlich bedeutenden Veränderungen annehmen musste. In diesen Fällen waren sämtliche allgemeinen und physikalischen Symptome der Endocarditis vorhanden, und das bestehende systolische Geräusch an der Mitralklappe war sehr laut. Nichts desto weniger verschwand mit der sehr schnellen Rückbildung der Entzündung das blasende Geräusch vollständig. In zwei von diesen Fällen stellte sich das Geräusch so plötzlich ein, und nahm so schnell an Stärke zu und war von so ausgesprochenen allgemeinen und localen Symptomen begleitet, dass mit Sicherheit eine bedeutende Entzündung und eine Functionsstörung des Klappenapparates angenommen werden konnte. Es mussten hier entweder sehr bedeutende entzündliche Schwellung oder Fibrinablagerungen vorhanden sein; da aber die Letzteren bei endocardialer Entzündung fast ohne Ausnahme vorkommen, so ist man wohl berechtigt, deren Bestehen und schliessliche Rückbildung auch in diesem Falle anzunehmen. \*) Jedenfalls sind aber derartige Fälle sehr selten.

Die fibrinösen Vegetationen sind nur indirecte Producte des Entzündungs-Prozesses. Dieselben bilden sich aus dem Fibrin des

---

\*) Einige derartige Beispiele sind erwähnt in Dr. Ormerods, „Gulstonian Lectures.“

\*\*) Es könnten hier noch zwei andere Quellen der Herzgeräusche in Betracht kommen; einmal die anämische Beschaffenheit des Patienten und zweitens die unregelmässige Contraction des Klappengewebes in Folge der Entzündung. In diesen Fällen konnte jedoch keine dieser Deutungen zugelassen werden. Die Patienten waren nämlich weder anämisch, noch war eine Blutentziehung gemacht worden, noch auch war der Ton im Verlauf der grossen Gefässe vernehmbar. Wenn ferner unregelmässige Contractionen des Klappengewebes die Ursache gewesen wären, so hätte man Unregelmässigkeiten in dem Charakter und der Dauer der Töne bemerken müssen, während in diesen Fällen der Ton mit stetig zunehmender Intensität constant über mehrere Tage hinaus anhielt.



Blutes und werden sowohl durch active Entzündung als auch durch blosse Irritation veranlasst\*). Daher wird in den Fällen, wo Beeinträchtigung der Circulation die Folge dieser Läsion ist, wenig Aussicht auf Rückbildung vorhanden sein, da die constante Bewegung der Klappen die vorhandene Irritation vermehrt und namentlich bei dem trägen Laufe des Blutes eine so reichliche Ablagerung von Fibrin hervorruft, dass eine Redintegration ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt.

Die physikalischen Symptome der Endocarditis, obwohl nicht so klar und unzweideutig wie die der Pericarditis, sind dennoch hinlänglich charakteristisch zu ihrer Erkennung. Die Hauptschwierigkeit besteht in der genauen Unterscheidung, ob ein Geräusch durch ein organisches Klappenleiden bedingt wird, oder ob es functioneller Natur ist, und, wenn wir den Kranken früher noch nicht untersucht haben, ob dasselbe durch ein frisches Leiden oder einen alten Klappenfehler hervorgerufen wird.

Wir haben hauptsächlich darauf zu achten, dass bei Endocarditis für gewöhnlich grössere oder geringere Veränderungen des Klappenapparates bestehen und zwar meistens auf der linken Seite des Herzens. Diese sind entweder Schwellung und Verdickung oder Faltung und Rigidität der Klappen, oder Ablagerung auf ihren Rändern oder Oberflächen, oder Perforationen, oder die Substanz derselben ist zerreissbar und brüchig. In allen diesen Fällen erleidet der Blutstrom mehr oder weniger bedeutende Veränderungen; entweder ist das Einströmen des Blutes in das Herz beeinträchtigt, oder dasselbe wird durch die unvollkommen schliessenden Klappen regurgitirt, oder ein und dieselbe Läsion zieht alle beiden Abnormitäten nach sich. Unter diesen Umständen wird ein Wirbel in der Blutbahn erzeugt und zugleich eine mehr oder weniger starke Vibration, welche zu einem Geräusch Veranlassung giebt, welches entweder neben den Herztönen vernehmbar ist oder dieselben ersetzt.

Wenn die Verengerung der Klappe bedeutend ist, die Herzhöhlen stark gefüllt sind und die Herzmuskulatur wohl entwickelt ist, so dass eine bedeutende Blutmenge sehr kräftig durch die

---

\*) Dieses geht sehr klar aus Hope's Experiment an einem Esel hervor. Als die Circulation sehr verlangsamt wurde, bildete sich an der Stelle, an der die Klappen des Herzens irritirt wurden, eine dicke Ablagerung von Fibrin.



verengte Stelle getrieben wird, so wird das erzeugte Geräusch lauter sein, als wenn der Ventrikel weder erweitert noch hypertrophisch ist, und in Folge dessen eine geringere Quantität Blut weniger kräftig durch eine gleich verengte Oeffnung hindurch getrieben wird. Ist die Verengerung sehr bedeutend und die Herzaction sehr schwach, so kann unter Umständen der im Blut erzeugte Wirbel zu unbedeutend sein, um tönende Vibrationen hervorzurufen, welche durch die Brustwand hindurch das Ohr erreichen. Der Charakter des Tones und seine Intensität werden daher werthvolle Aufschlüsse über die Natur des Leidens und über das Verhältniss zwischen der etwa bestehenden Veränderung und der Triebkraft des Herzens geben.

Das erste physikalische Zeichen einer beginnenden endocardialen Entzündung ist ein blasendes Geräusch neben den Herztönen oder anstatt derselben; die Stelle an welcher und die Richtung nach welcher hin das Geräusch gehört wird, ferner die Periode der Herzaction, in welcher dasselbe auftritt, und das Verhalten des Arterienpulses geben uns Aufschluss über den Sitz der Läsion, welche dasselbe verursacht. Wenn das Geräusch synchronisch mit der Systole des Herzens ist, muss es natürlich während des Austrittes des Blutes aus den Ventrikeln entstehen, und deutet daher entweder auf eine Stenose der Aortenklappe oder auf eine Insufficienz der Mitralklappe \*). Ist das Geräusch dagegen gleichzeitig mit der Diastole, so muss es während des Eintritts des Blutes in die Ventrikel entstehen, und deutet daher entweder auf eine Stenose der Mitralklappe oder auf eine Insufficienz der Aortenklappen. Es handelt sich nun darum, die beiden systolischen Geräusche von einander zu unterscheiden; wie schon erwähnt, kommen hier besonders die Localität des Geräusches, die Richtung desselben und die Beschaffenheit des Arterienpulses in Betracht.

Wenn ein Geräusch\*\*), welches die Systole des Herzens begleitet, deutlicher an der Basis und längs der Aorta, als an der Herzspitze gehört wird, so kann man mit grosser Wahrchein-

---

\*) Ich spreche an dieser Stelle nur von den Affectionen der linken Herzhälfte, weil diese so unendlich viel häufiger sind als die der rechten Seite.

\*\*) Vergleiche hierüber noch Seite 61 bis 63.



lichkeit daraus schliessen, dass dasselbe durch eine Verengerung der Aortenmündung während des Austritts des Blutes aus dem Ventrikel erzeugt wird, und eine fernere Stütze erhält diese Annahme, wenn der Radialpuls sehr klein ist. Wenn das Geräusch zudem noch, wie ich es häufig bei alten Klappenleiden beobachtet habe, längs der grossen Gefässe, namentlich an den Carotiden und in seltenen Fällen auch an der Radialis vernehmbar ist, und wenn daneben noch das *Fremissement cataire* nicht nur in der Herzregion, sondern auch an der Radialarterie gefühlt wird, so kann man mit vollkommener Sicherheit eine Stenose im arteriellen Kreislauf annehmen.

Wenn dagegen das systolische Geräusch am deutlichsten an der Herzspitze vernommen wird und daneben der Arterienpuls sehr unregelmässig und ungleichmässig ist, so ist der Sitz der Läsion sehr wahrscheinlich die Mitralklappe. In den beiden bisher erwähnten Fällen wird das Geräusch durch das Durchströmen des Blutes durch die rauhen oder rigiden oder contrahirten Ventrikularöffnungen erzeugt, und die Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit des Pulses beruht darauf, dass bei verschiedenen Ventrikel-Contractionen ungleiche Blutmengen durch die Aortenmündung treten, oder durch die insuffiziente Mitralklappe in den linken Vorhof regurgitirt werden. Auch bei dieser Mitralf affection kann eine fühlbare Vibration erzeugt werden, jedoch wird dieselbe hier nicht wie bei der Aortenstenose längs der grossen Gefässe fortgeleitet, da sie bei dem Rückflusse des Blutes entsteht.

Die differenzielle Diagnose zwischen den beiden systolischen Geräuschen ist daher ziemlich sicher zu stellen, und ähnlich verhält es sich bei den diastolischen Geräuschen; ist die Mitralklappe verengt, so hört man das Geräusch am deutlichsten über dem vierten linken Intercostalraum und von da aus nach der Herzspitze zu; der Puls ist unregelmässig, meistens jedoch klein und je nach der Blutquantität, welche bei jeder Systole aus dem Ventrikel ausgeworfen wird, wird man den Ton über den Aortenklappen mehr oder weniger deutlich hören. Ist die austretende Blutmenge je nach dem Grade der Verengerung sehr gering, so reicht sie unter Umständen nicht hin, um durch ihren Rückschlag gegen die Aortenklappen einen Ton zu erzeugen, so



dass man dann statt des zweiten Tones über den Aortenklappen nur das Geräusch über der Mitralis hört.

Wenn das Geräusch beim Rückfluss des Blutes durch die insuffizienten Aortenklappen entsteht, so gestalten sich die physikalischen Symptome ganz anders. Der Ton ist am lautesten in der Mitte des Sternums, in der Höhe des dritten Intercostalraumes, lässt sich nach der Basis zu verfolgen und ersetzt gewöhnlich vollständig den zweiten Ton; ferner hört man denselben meistens nicht nur längs der Aorta, sondern auch längs der anderen Arterien, und die Beschaffenheit des Pulses ist sehr eigenthümlich und charakteristisch. Derselbe ist weder so klein wie bei Stenose der Aortenklappen, noch ungleichmässig und unregelmässig, wie bei Insufficienz der Mitralis. Es existirt kein Hinderniss für das Vorwärtsströmen des Blutes, noch fehlt die Kraft um dasselbe kräftig fortzutreiben; da aber das Blut mit dem Aufhören der Ventrikel-Contraction durch die insuffiziente Klappe theilweise zurückweicht, so ist die arterielle Blutwelle sehr kurz und abgebrochen. Der Puls hat daher einen sehr eigenthümlich hüpfenden und stossenden Character, und der untersuchende Finger hat das Gefühl, als ob Kugeln von Blut durch das Gefäss hineilten. Der Rückfluss des Blutes und das dadurch bedingte Hüpfen des Pulses kann bei bedeutender Insufficienz so ausgesprochen sein, dass derselbe an der Radialarterie sichtbar und fast an allen Arterien des Körpers fühlbar ist. \*)

Jedes dieser durch Endocarditis veranlassten Geräusche kann, wenn es allein vorkommt und deutlich ausgesprochen ist, auch von einem ungeübten Ohr leicht erkannt und gedeutet werden. Wenn dieselben aber durch andere Töne verdeckt sind, und in ein und demselben Falle mehrere dieser Geräusche nebeneinander vorkommen, so ist allerdings die Diagnose viel schwieriger. Das Pericardium kann zu gleicher Zeit entzündet

---

\*) Dr. Watson theilt über einen von ihm beobachteten Fall folgendes mit: „Man konnte bei diesem Manne die Pulsation durch die Kleider hindurchfühlen, wenn man die Hand leicht in die Ellenbogenbeuge legte. Die Frau desselben erzählte mir, dass vier oder fünf Jahre lang dieses hüpfende Stossen ihr sehr unangenehm gewesen sei, wenn sie beim Spazierengehen den Arm ihres Mannes genommen habe. Man konnte in diesem Falle diese Erscheinung auch in den Femoralarterien und den Carotiden wahrnehmen.“ (Loc. cit. p. 256.)



sein, und der aus der Tiefe kommende systolische Ton ist dann sehr schwer von dem oberen lauten Reibegeräusch zu trennen. Zuweilen hört man ein doppeltes endocardiales Geräusch, von denen das Eine die Systole, das Andere die Diastole begleitet, und es ist dann die Frage, ob beide an derselben oder jedes an einer verschiedenen Klappe entstehen, ob eine einzige Klappe so erkrankt sei, dass sie einmal eine Verengung bedinge und andererseits nicht vollkommen schlussfähig ist, oder ob an einer Klappe eine Stenose und an einer anderen eine Insufficienz bestehe. Häufig besteht neben einem lauten systolischen Aortengeräusch ein diastolisches Aortengeräusch, oder ein systolisches Mitralgeräusch neben einem diastolischen Aortengeräusch. Zuweilen ist die Complication noch bedeutender, indem ein systolisches Geräusch theilweise in einer Insufficienz der Mitralklappe, theilweise in einer Stenose der Aortenklappe seinen Grund hat und von einem diastolischen Geräusch gefolgt wird, welches sowohl von einer Stenose der Mitralklappe als auch von einer Insufficienz der Aortenklappe herrührt. Die Schwierigkeit der Diagnose kann nur darin beruhen, dass ein abnormes Geräusch so laut ist, dass es ein Anderes verdeckt und unvernnehmbar macht, dessen Erkennung uns auf eine danebenbestehende Erkrankung hinweisen würde. Aber in den seltensten Fällen wird man in Ungewissheit bleiben, wenn man bei der Untersuchung sorgfältig zu Werke geht.

Freilich wird unsere Diagnose nicht in allen Fällen so sicher sein, wie es wohl zu wünschen wäre. In praxi stossen wir auf manche Schwierigkeiten, welche nicht allein durch bloß genaues Beachten der Geräusche zu überwinden sind. Zuweilen, namentlich im Beginn der Krankheit, ist es schwer zu entscheiden, ob ein ohne Frage abnormer Ton, der aber einen wenig ausgesprochenen unbestimmten Character hat, durch ein endocardiales oder exocardiales Leiden verursacht wird. In solchen Fällen muss man versuchen, ob durch einen kräftigen Druck in der Herzgegend Veränderungen im Ton erzeugt werden; man muss wiederholt den Kranken untersuchen und namentlich denselben in den verschiedensten Stellungen beobachten, um über die Natur des Leidens in's Klare zu kommen.

Häufig ist es zweifelhaft, ob ein unbestimmter abnormer Ton an der Membran des Herzens oder in der Lunge oder



Pleura entstehe. Hier wird man besonders die Stelle des Tones berücksichtigen müssen und ferner den Patienten zu veranlassen haben, den Athem anzuhalten; wenn während dessen das Geräusch fort dauert, so ist es mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Abnormitäten des Herzens zu beziehen.

Ferner ist es bei der ersten Untersuchung oft schwierig zu erkennen, ob man es mit einem alten oder frischen Leiden zu thun hat. Wenn ein systolisches Geräusch über der Aorten- oder Mitralklappe vernehmbar und nur leise und hauchend und von keiner deutlichen Herzhypertrophie begleitet ist, so liegt wahrscheinlich ein frisches Leiden vor. Ein diastolisches Geräusch dagegen von hartem und rauhem Character neben ausgesprochener Herzhypertrophie lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein länger bestehendes Leiden schliessen. Wenn das Herz hypertrophisch ist, so giebt die grössere oder geringere Intensität oder Rauheit eines diastolischen Geräusches nur wenig Aufschluss über die Dauer des Leidens; nur wenn das Geräusch besonders deutlich über der Pulmonalarterie vernehmbar ist, kann man schliessen, dass dasselbe jüngeren Datums ist, aber meistens ist es dann functioneller Natur.

Ueberhaupt ist es bei manchen acuten Fällen zweifelhaft, ob ein endocardiales Geräusch functioneller Natur sei. Es ist die Unterscheidung sehr wesentlich, da die Wahl der Behandlung und namentlich die Prognose davon abhängig sind. Die Erledigung dieses Punktes ist zuweilen sehr schwierig. Das Ansehen des Patienten, die Behandlung, welche bisher eingeschlagen, die Symptome, welche sich beim Beginn des Geräusches einstellten (wenn dieses Letztere zu ermitteln ist), die Localität und der Character des Geräusches selbst müssen hier sorgfältig berücksichtigt werden. Es kommt namentlich in Betracht, ob der Patient bleich und blutleer ist, ob das Geräusch mit der Veränderung der Lage wechselt, ob dasselbe constant oder nur zeitweise vorhanden ist, ob es am deutlichsten an der Spitze oder an der Basis oder im Verlauf der Aorta oder Pulmonalarterie hörbar ist; ob es leise und hauchend oder laut und kratzend ist, ob es mehr oder weniger oberflächlich gehört wird; ob beim Beginn desselben Schmerz oder Dyspnoe vorhanden waren, wie der Puls beschaffen ist, ob die Herzaction vermehrt oder vermindert, ob der Umfang des Herzens vergrössert ist. Es ist unmöglich, für jeden einzelnen Fall bestimmte Regeln aufzustellen, man muss aber bei der Deutung eines systoli-



schen Geräusches sehr vorsichtig sein und daraus nicht gleich auf eine organische Erkrankung des Herzens schliessen, besonders wenn dasselbe bei bleichen, schwächlichen Personen vorkommt, welche vielleicht stark geschwitzt oder durch eine Venäsection Blut verloren haben. Wenn hier nicht Schmerz in der Praecordialgegend oder gesteigerte und unregelmässige Herzaction und andere Zeichen eines noch vorhandenen oder früheren Entzündungsprozesses bestehen, so darf man nicht auf ein Herzleiden schliessen.

Die Allgemeinsymptome der Endocarditis gleichen für gewöhnlich denen der Pericarditis fast vollständig, so dass es unnütz wäre, hier dieselben zu wiederholen, und ich verweise daher auf das Capitel über Pericarditis. Nur so viel sei hier bemerkt, dass der Schmerz ein viel weniger hervortretendes Symptom bei Endocarditis ist, und dass auch die Athemnoth und die Abneigung, die Lage zu wechseln, in viel geringerem Grade vorhanden sind. Druck in die Praecordialgegend und ebenso tiefe Inspiration sind meist schmerzlos. Der Puls ist meist weniger unregelmässig und schnell, und im Allgemeinen kommt es selten zu einer Syncope. Weitere Unterschiede in den allgemeinen Symptomen der Pericarditis und Endocarditis lassen sich nicht aufstellen, und wir sind bei der differentiellen Diagnose nur auf die physikalische Untersuchung angewiesen.

Häufig verläuft die Endocarditis ohne ein Symptom, welches die Aufmerksamkeit auf das Herz als den Sitz des Leidens leitet, und ohne Hülfe des Stethoscops würde die Ursache desselben leicht übersehen werden. In seltenen Fällen beobachtet man jedoch Erscheinungen, welche bei Pericarditis nicht vorkommen. Zuweilen stellt sich nämlich ein ganz plötzlicher Collapsus ein, der mit starker Beeinträchtigung des Pulmonalkreislaufes und mit sehr ausgesprochenen Gehirnstörungen verbunden ist. Der Patient wird plötzlich ohnmächtig, der Athem sehr kurz, der Gesichtsausdruck im höchsten Grade ängstlich, die Hautfarbe bleich und livide, der Puls steigt auf 140 und mehr in der Minute und ist klein, unregelmässig und ungleichmässig, die Hautoberfläche ist kühl und von einem klebrigen Schweiss bedeckt, es stellen sich Delirien oder ein comatöser Zustand ein, und dazu gesellen sich nicht selten mehr oder weniger ausgebreitete Paralysen. Die Ursache dieser Symptome ist die Bildung umfangreicher Fibringerinsel an den Herzklappen, welche im Stande sind, ein bedeutendes Circulations-



hinderniss zu geben, oder Ulcerationen und in Folge dessen Zerreissungen der Chordae tendineae oder Loslösung und Zerfall fibrinöser Ablagerungen. Die schlimmsten Folgen zieht die Loslösung der Fibrinablagerungen von den Herzklappen nach sich, \*) da dieselben durch die Circulation in die kleineren Gefässe fortgetragen werden und zu Hindernissen im arteriellen Blutstrom Veranlassung geben. Ganz ähnliche Folgen beobachtet man nach Ulcerationen der Chordae tendineae und nach Erweichung und Zerfall von Fibrinablagerungen. Die Symptome, welche unter den letzt genannten Umständen eintreten, haben grosse Aehnlichkeit mit denen der Pyämie.

Die Behandlung der Endocarditis ist wesentlich dieselbe wie bei Pericarditis, ausgenommen, dass bei ersterer die Darreichung des Ammoniaks und der Salze desselben niemals unterlassen werden sollte. Wie schon erwähnt, sind Ablagerungen von Fibrin auf die Klappen die schlimmsten Vorkommnisse bei Endocarditis; Dr. Richardson hat hinlänglich dargethan, dass das Ammoniak in hohem Grade die Eigenhaft hat, das Fibrin zu lösen. Man muss daher neben den Mitteln, welche im vorhergehenden Capitel zur Bekämpfung der localen Entzündung und der Krankheitsursache angegeben sind, auch sets das Ammoniak in Gebrauch ziehen. Wenn sich ein starker Verfall der Kräfte neben kleinem und flatterndem Pulse und dazu Delirien einstellen, so muss man zum Opiumwein und anderen Stimulantien greifen.

Die unmittelbare Prognose der acuten Endocarditis ist keinesweges ungünstig. Wenn dieselbe nicht von Pericarditis begleitet ist, so führt sie höchst selten schnell zum Tode, ausser wenn sich Ulcerationen der Chordae tendineae oder Erweichung und Zerfall

---

\*) Dr. Kirkes erwähnt einen derartigen sehr bemerkenswerthen Fall in „vol. XXXV. der Med. Chir. Trans.“ Im Februar d. J. habe ich im St. Georgs-Hospital einen ähnlichen Fall beobachtet. Eine Frau von fünf- undzwanzig Jahren, Namens Jones, wurde plötzlich von Schmerzen in den Gliedern befallen; am anderen Tage wurde sie in halb bewusstlosem Zustande in das St. Georgs-Hospital aufgenommen, und starb dort am siebenten Tage, nachdem sie diese Zeit in demselben Zustande, welcher nur zuweilen von Delirien unterbrochen wurde, zugebracht hatte. Bei der Obduction fanden sich herabhängende Fibringerinsel an der Mitralklappe und den Semilunarklappen der Aorta, und ein Ast der Carotis interna, die Arteria hepatica und die Nierenarterien waren durch Fibrinpfröpfe verschlossen, welche sich vom Endocardium losgelöst hatten.



der Fibrinablagerungen hinzugesellen, was jedoch beides ziemlich selten vorkommt. Pericarditis ist freilich immer eine gefährliche Complication, welche dem Leben Gefahr droht. Die Prognosis quoad valetudinem ist im Allgemeinen sehr ungünstig. Der Klappenapparat des Herzens ist so sorgfältig angeordnet und von so wesentlicher Bedeutung, dass auch die geringste mechanische Veränderung desselben nothwendigerweise zu Störungen der Circulation führen muss. Wenn sich in Folge der Endocarditis Verengerungen herausbilden, so zieht sich das Herz, um die erforderliche Arbeit leisten zu können, kräftiger als gewöhnlich zusammen, und wenn das Leiden permanent ist, so führt die andauernde vermehrte Arbeit des Herzens zu Hypertrophie der Wände oder zu Dilatation der Höhlen desselben und von der Festigkeit und Contractilität des Muskelgewebes wird es abhängen, ob sich Hypertrophie oder Dilatation allein oder beide zusammen in verschiedenem oder gleichem Grade ausbilden. Die Schnelligkeit, mit der das Leiden fortschreitet, ist theilweise abhängig von der Irritabilität des Herzens, theils vom Zustande der Lungen, vom ganzen Habitus des Patienten und von der Beschaffenheit der übrigen Kreislaufsorgane; das Hauptmoment wird aber immer die relative Bedeutenheit des Circulationshindernisses sein. Je heftiger die Erkrankung, je grösser das Hinderniss in der Blutbahn, desto bedeutender werden die resultirende Hypertrophie und Dilatation sein und desto schneller werden sich die Folgen der Erkrankung ausbilden. Ist die Verengerung nur gering, obwohl zur Erzeugung eines deutlichen Geräusches hinreichend, so kann der Patient noch Jahre lang ohne erhebliche Herzbeschwerden umhergehen, oder er leidet constant an geringen Palpitationen, oder die Störungen stellen sich nur bei Gemüthsaufrregung, bei heftigen Körperanstrengungen, oder bei gastrischen Affectionen ein. Sind dagegen die angeführten Veränderungen bedeutend, so werden sich bald erhebliche Leiden einstellen. Nach wenigen Monaten oder höchstens nach zwei oder drei Jahren, bilden sich meistens heftige Palpitationen und sehr beschwerliche Athemnoth aus; das Herz wird bei der Bemühung den Widerstand zu überwinden, allmählig mehr und mehr hypertrophisch und erweitert, bis zuletzt, wenn es unfähig wird seinen Functionen zu genügen, das Blut beim Durchgange durch die Lungen stockt, sich ein quälender Husten und be-



schwerliche Dyspnoe einstellen. Dann folgt die ganze Reihe der Symptome des beeinträchtigten Lungenkreislaufes. Die Capillaren sind mit dunkel gefärbtem unvollkommen oxydirtem Blut überladen, die Extremitäten sind kalt und livide gefärbt, das Gesicht und die Lippen cyanotisch, der Kreislauf der Leber und anderer innerer Organe stockt, und die Consequenzen davon kommen in Gestalt von hydropischen Ergüssen in die Bruthöhle, in das Abdomen, in das Pericardium, und in das Zellgewebe des ganzen Körpers zur Erscheinung. Diese Veränderungen führen natürlich die erheblichsten Leiden mit sich. Ungemein heftige Palpitationen, Schmerz in der Herzgegend und Praecordialangst, Paroxysmen von Dyspnoe mit drohender Suffocation, Orthopnoe, constante Unruhe und Schlaflosigkeit sind die unvermeidlichen Folgen dieser Veränderungen des Gefäss- und Respirationsapparates, welche bald zu einem qualvollen Tode führen.

Endo-Pericarditis ist nicht selten, obwohl nicht so häufig wie im Allgemeinen behauptet wird. Unter 114 Fällen beginnender Herzkrankheiten in Folge von Gelenkrheumatismus befanden sich 27 mit Endo-Pericarditis, 12 mit Pericarditis allein, und 75 mit Endocarditis allein. \*) Bei nicht rheumatischer Herzaffection gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Unter 54 Fällen waren 10 mit Endo-Pericarditis, 12 mit Pericarditis allein, 32 mit Endocarditis allein. Es scheint hiernach, dass bei rheumatischer Grundlage Endocarditis im Verhältniss zur Pericarditis häufiger vorkommt, als bei nichtrheumatischen Ursachen.

Die allgemeinen Symptome der Endo-Pericarditis sind wenig characteristisch und auch die physikalische Untersuchung giebt häufig unsichere Resultate, da das pericardiale Reibegeräusch zeitweise das Klappengeräusch verdeckt, und zuweilen, wenn kein sehr bedeutender Erguss im Pericardium vorhanden ist, durch die Pericarditis allein ein mehrere Tage anhaltendes Geräusch erzeugt werden kann.

Die Behandlung dieser Fälle ist dieselbe wie die der einzelnen

---

\*) Genauere statistische Details finden sich in meinem Werke „On Rheumatism. etc.“ ed. III. pp. 257—284.



Affectionen allein, und richtet sich hauptsächlich nach dem zu Grunde liegenden Leiden.

Die Prognosis ist im Allgemeinen viel ungünstiger als die der Pericarditis oder Endocarditis allein, und richtet sich ebenfalls nach der Natur der Causalmomente.

---

Ueber die acute Carditis oder Myocarditis ist im Ganzen wenig bekannt, wenn man nicht die Fälle dazu rechnen will, in denen bei bestehender Endo-pericarditis die Entzündung von den serösen Häuten in geringem Grade auf das Herzfleisch übergriffen hat. Es werden einige Fälle erwähnt, in denen die Entzündung der Herzwand zu Abscessen oder eitriger Infiltration des Gewebes mit Hervorwölbung oder Perforation des afficirten Theiles geführt hat. Jedoch sind derartige Fälle bisher bei Lebzeiten noch niemals diagnosticirt und ihre klinische Bedeutung ist daher vorläufig nur gering. Die Allgemein-Symptome scheinen denen der Pyämie und anderer Formen von Blutvergiftungen zu gleichen.

---

### III. Capitel.

#### **Chronische Erkrankungen der Klappen und Orificien des Herzens.**

Bei der Beschreibung von Klappenleiden in Verbindung mit Endocarditis ist schon erwähnt, dass die Ursache hierfür häufig die Ablagerung von Fibrin auf deren Oberfläche oder Rändern ist. Dieses ist aber durchaus nicht immer die Grundlage für Klappenleiden, noch sind dieselben für gewöhnlich entzündlichen Ursprungs. Sehr häufig sind es allein schlechte Ernährung und chronisch sich herausbildende Texturveränderungen des Klappenapparates, ganz ähnlich wie dieses bei anderen Geweben des Körpers vorkommt. Besonders disponiren zu dieser Affection Rheumatismus und Gicht und häufig auch die Brigh'sche Nierenkrankheit;\*) häufig genug findet man aber auch bei Sectionen von Menschen

---

\*) Siehe „Med. Chir. Trans.“ vol. XXXI. pp. 183 — 213.



deren Nieren vollkommen gesund, bei denen während des Lebens durchaus keine Anzeichen einer rheumatischen oder gichtischen Disposition vorhanden waren, jene Veränderung an den Klappen. Es ist hiernach wohl der Schluss gerechtfertigt, dass auch andere constitutionelle Erkrankungen als die oben genannten zu derartigen Veränderungen Veranlassung geben könnten. Diese chronischen Klappenleiden sind während des Lebens nicht von eigenthümlichen charakteristischen Zeichen begleitet. Im Allgemeinen sind ihre physikalischen Symptome ganz ähnlich, wie bei activen Entzündungen, namentlich sind die Geräusche bei beiden Formen nicht zu unterscheiden.

Die anatomischen Veränderungen, welche durch die verschiedenen Formen von Klappenleiden herbeigeführt werden, sind häufig ebenfalls sehr ähnlich; fast stets werden schliesslich die Klappen verdickt, trübe und faltig und in Folge atheromatöser oder kalkiger Degeneration oft rigide. Sie können ferner unter dem Blutdrucke allmählig nachgeben und dünner werden als gewöhnlich oder siebartig perforirt werden;\*) nicht selten beobachtet man Rupturen oder Ulcerationen; die Oberfläche der Klappen kann unregelmässig, die Ränder können zackig werden durch Ablagerung von Fibrin auf denselben. Verklebungen der Klappen mit einander oder mit der Gefäss- und Herzwand können ebenfalls zu Stande kommen. Alle derartigen Veränderungen können sowohl zu Insufficienz als zu Stenose sämtlicher Klappen führen und die betreffenden Geräusche verursachen.

Aehnlich verhält es sich mit dem Apparat, welcher dazu bestimmt ist, den Schluss der Klappen zu bewerkstelligen oder zu unterstützen. Die Klappen selbst können vollkommen intakt sein, aber die Papillarmuskeln oder Sehnentäden sind ulcerirt, verkürzt oder gerissen, so dass sie ihrer Function nicht vorstehen können; natürlich wird sich in Folge dessen eine Insufficienz der venösen Ostien herausstellen, deren Symptome von denen einer wahren Erkrankung der Klappen nicht zu unterscheiden sind. Ähnlich kann es sich mit den arteriellen Ostien verhalten. Bei vollkommener Integrität der Klappen kann die Gefässwand in der Nähe derselben, in Folge eines atheromatösen Pro-

---

\*) Es ist zweifelhaft, ob diese siebförmige Beschaffenheit der Klappen nicht meistens auf einer congenitalen Missbildung beruht.



zesses uneben sein, oder die Mündung ist so weit, dass die Klappen zum Schlus derselben nicht hinreichen und den Rückfluss des Blutes gestatten. Auch hier werden die entstehenden Geräusche von wahren Klappengeräuschen nicht zu unterscheiden sein.

Ferner treten Klappenleiden zuweilen in Folge congenitaler Missbildungen auf. Auch hier giebt allein die Anamnese über die Natur des Leidens Aufschluss.

In klinischer Beziehung ist es nicht sehr wesentlich, die Form der Krankheit genau feststellen. Die Hauptfrage ist immer die: ob es zu anatomischen Veränderungen gekommen ist, welche zu einer Insufficienz oder zu einer Stenose führen. Wenn dieses nicht der Fall ist, dürfte es kaum gelingen, das Leiden während des Lebens zu diagnosticiren, während es mittelst des Stethoscops ziemlich leicht ist, eine Insufficienz oder eine Stenose zu erkennen. Die genauere Form der Erkrankung wird meistens dunkel bleiben.

Alle permanenten endocardialen Geräusche deuten auf eine Insufficienz oder Stenose der Klappen, und es ist ziemlich gleichgültig, ob das Grundleiden ein acutes oder chronisches war. Beide Formen führen fast sicher zu Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Es ist sehr wichtig zu ermitteln, in wie hohem Grade die Circulation und namentlich der Lungenkreislauf und der Blutstrom im Körpervenensystem beeinträchtigt sind. Die Schnelligkeit, mit der sich die secundären Folgen eines Herzleidens herausbilden, steht in gradem Verhältniss zur Grösse des Hindernisses für die Circulation. Ist das Klappenleiden nur gering und ist namentlich die venöse Circulation und der kleine Kreislauf ziemlich frei, so kann das subjective Befinden des Patienten Jahre lang recht erträglich sein, während im umgekehrten Fall die qualvollsten Leiden zu einem frühzeitigen Tode führen.

In Betreff der Eigenthümlichkeiten der Geräusche an verschiedenen Klappen und der Besonderheiten des Radialpulses bei den einzelnen Affectionen verweise ich auf die früheren Capitel. \*) Klappenleiden geben aber noch zu anderen physikalischen Veränderungen Anlass, welche näher besprochen werden

---

\*) Theil I. Seite 59 bis 63.



müssen. So unterliegen namentlich die Stelle und Ausdehnung der Herzdämpfung in Folge der sich entwickelten Dilatation und Hypertropie des Herzens, allmählig nicht unbeträchtlichen Veränderungen. Die Dämpfung vergrössert sich nach rechts, wenn die rechte Herzhälfte, nach links, wenn die linke Herzhälfte afficirt ist. Ferner nehmen die Ausdehnung und die Kraft der Herzpulsationen nach einiger Zeit gewöhnlich zu, und dieselben werden unregelmässig und ungleichmässig.

Aber abgesehen hiervon haben doch die Affectionen der verschiedenen Klappen manche Besonderheit, welche in Folgendem besprochen werden mögen. \*)

Stenose der Aortenklappen \*\*) ist ein sehr häufiges Leiden. Es hat wenig Einfluss auf die Ueberfüllung der Lungen capillaren und veranlasst selten Congestionen und hydropische Ergüsse; selbst sehr bedeutende Verengerungen dieses Orificiums können lange Zeit ohne derartige Symptome verlaufen. Erst wenn der linke Ventrikel beträchtlich dilatirt und die Mitralklappe in Folge dessen insufficient geworden ist, bilden sich Störungen im Lungenkreisläufe und in der venösen Circulation aus. Die Aorten - Stenose verläuft daher am langsamsten von allen Klappenleiden. Bei mässigem Grade derselben ist der Puls nicht wesentlich alterirt, erst wenn sie bedeutender wird, erscheint der Puls klein aber regelmässig und gleichmässig. Wenn die Herzaction sehr kräftig und die verengte Stelle sehr uneben ist, so fühlt man zuweilen ein Fremissement über der Basis des Herzens und im Verlauf der Aorta und ihrer Verzweigungen.

Stenose der Mitralklappe ist ziemlich selten. \*\*\*) Sie führt sehr bald zu Dilation des linken Atriums und nicht selten zu einer Hypertrophie nebst einer praesystolischen Pulsation desselben. Gleichzeitig wird die Herzaction sehr schnell und

---

\*) Ueber die relative Frequenz der einzelnen Klappenaffectionen geben folgende Zahlen, welche von Dr. Barclay aus dem Journal des St. Georgs-Hospitals zusammengestellt sind, Auskunft. Unter 79 Fällen von Klappenleiden waren die Mitralklappe und Aortenklappe gleichzeitig in 36 Fällen afficirt. Die Aortenklappe allein in 26 und die Mitralklappe allein in 17 Fällen. Es befand sich in dieser Reihe keine einzige Affection der Klappen der rechten Herzhälfte.

\*\*) Ueber die hierher gehörigen Herzgeräusche siehe Seite 59.

\*\*\*) Ueber die charakteristischen Merkmale der Mitralgeräusche siehe Seite 60 und 62.



wild, der Lungenkreislauf stockt und es bildet sich eine secundäre Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und der Pulmonalarterie aus. Unter sehr quälendem Husten, grosser Athemnoth und heftigen Palpitationen führt diese Affection meist sehr bald zum Tode durch Congestion und Oedem der Lungen und nicht selten auch durch Lungenapoplexie. Der Puls ist klein, aber nicht nothwendigerweise unregelmässig.

Stenose der Pulmonalarterienklappe kommt selten vor; der Radialpuls wird durch diese Affection kaum beeinflusst, noch veranlasst dieselbe in der ersten Zeit venöse Stauungen, aber sie führt schliesslich zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und in Folge dessen allmählich zu Insufficienz der Valvula tricuspidalis mit Turgescenz und Pulsation der grossen Venen des Halses. Bis zum Eintreten dieser Erscheinungen sind die Beschwerden des Patienten sehr geringfügig.

Stenose der Tricuspidalklappe ist äusserst selten. Mir selber ist nur ein einziges Beispiel vorgekommen, und ich habe wenig Erfahrung über die Folgen der Affection. Der Theorie nach muss dieselbe zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofes und zu sehr bedeutender Stauung im Venensystem führen, jedoch ohne das dabei Venenpulsation auftritt. Somnolenz, heftiger Kopfschmerz und hydropische Erscheinungen sind die hervorragendsten Symptome; der Radialpuls ist Anfangs nicht verändert.

Insufficienz der Aortenklappen kommt ziemlich häufig zur Beobachtung.

Diese Affection führt bald zu Hypertrophie des linken Ventrikels, beeinträchtigt aber den Lungenkreislauf nicht eher, als bis die Dilatation des linken Ventrikels so bedeutend geworden ist, dass die Mitralklappe insuffizient wird. Auch diese Affection kann daher lange Zeit getragen werden, ohne dass sich bedeutende Kreislaufstörungen oder deren Folgen herausstellen. Der Puls ist dabei sehr eigenthümlich und charakteristisch.\*)

Insufficienz der Mitralklappe ist die häufigste Klappenkrankheit. Sie führt zu Hypertrophie des linken Ventrikels zu Dilatation des linken Atriums, und zu einer systolischen Pulsation im zweiten linken Intercostalraum, welche

---

\*) Siehe Seite 116.



durch Fortleitung des Impulses vom Ventrikel auf das Atrium bewirkt wird. Ist diese Affection sehr entwickelt, so kann sie zu einem Fremissement in der Herzregion Veranlassung geben, welches jedoch, da es beim Rückfluss des Blutes entsteht, nicht längs der grossen Gefässe fortgeleitet wird. Besteht neben der Insufficienz der Mitralis noch eine Stenose derselben, so wird der linke Vorhof hypertrophisch und dilatirt, und man kann im zweiten linken Intercostalraum eine praesystolische Pulsation bemerken, welche durch die Systole des Atriums bedingt wird. Die Insufficienz der Mitralklappe bewirkt sehr bald Störungen im kleinen Kreislauf und ruft Husten und Dyspnoe und andere Symptome von Lungen-Congestion hervor. Bei dieser Krankheit ist Austritt von Blut in die Lungen nicht selten, und man beobachtet dabei am häufigsten Lungen - Apoplexie. Der Puls ist dabei unregelmässig und ungleichmässig, gemäss der wechselnden Blutmenge, welche fast bei jeder Ventrikelcontraction regurgitirt.

Insufficienz der Pulmonalarterienklappen ist sehr selten, so dass das Krankheitsbild dieser Affection höchst selten klinisch beobachtet worden ist. Sehr wahrscheinlich würde man folgende Erscheinungen finden: Die geringere und dabei noch sehr wechselnde Blutmenge, welche bei jeder Systole in die Lungen getrieben wird, würde Dyspnoe verursachen, der rechte Ventrikel würde hypertrophisch, wahrscheinlich auch dilatirt sein; nach einiger Zeit würde sich eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe ausbilden, diese würde zu Stauungen im venösen System und zu den Folgen derselben, wie Gehirncongestion, Somnolenz und hydropischen Ergüssen führen. Da das Leiden auf der rechten Seite des Herzens seinen Sitz hat, würde der Radialpuls nicht wesentlich verändert sein.

Insufficienz der Tricuspidalklappe in Folge einer organischen Erkrankung dieser Klappe ist höchst selten; aber die relative Insufficienz in Folge einer bedeutenden Dilatation des rechten Ventrikels wird ziemlich häufig beobachtet, ist aber nicht immer von einem Geräusch begleitet. Wenn eine organische Affection dieser Klappe einmal vorkommt, so wird der rechte Ventrikel hypertrophisch, der rechte Vorhof und die Venae cavae sehr ausgedehnt; dabei besteht eine grosse Neigung zu Congestionen nach dem Gehirn. Nicht selten sind die grösseren Venen so erweitert, dass die Klappen derselben insufficient werden, und es



zu Venenpulsation und zu Venenfremissement kommt; diese Erscheinungen werden jedoch nur eintreten, wenn die Insufficienz bedeutend ist, und der rechte Ventrikel sich kräftig und energisch contrahirt; namentlich das Venenfremissement wird man bei einer geringen Insufficienz und bei Schwäche des rechten Ventrikels nie wahrnehmen. Der Lungenkreislauf bleibt frei, und der Radialpuls ist nicht wesentlich verändert, aber nächst der Stenose der Tricuspidalklappe giebt die Insufficienz derselben häufiger als irgend eine andere Klappenaffection zu Gehirnerscheinungen und Hydropsie Veranlassung.

Die Bedeutenheit der Symptome, welche durch ein Klappenleiden bedingt werden, ist hauptsächlich von dem Zustande des grossen und kleinen Capillarkreislaufes abhängig. So lange das Blut noch frei durch die Lungen strömt, und keine Ueberfüllung der Capillaren des Körpers vorhanden ist, so lange fühlt der Patient wenig Beschwerden von seinem Leiden. Daher kommt es auch, dass die Stenose der Aorta und der Pulmonalarterie und die Insufficienz derselben Klappen weniger schnell die secundären Leiden veranlassen, als dieselben Affectionen der Mitral- oder Tricuspidalklappe. Das Vorhandensein einer Hypertrophie oder Dilatation der verschiedenen Abtheilungen des Herzens, ein Umstand, der bei gewissen Formen von Klappenleiden eine wichtige Einwirkung auf die Circulation hat, indem er zu relativer Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis führt, hat dadurch wesentlichen Einfluss auf das Fortschreiten und die Dauer des Klappenleidens. Jede Form der Klappenerkrankung hat ihren eigenthümlichen Verlauf und bietet namentlich in den Anfangsstadien auch ihren eigenthümlichen Symptomencomplex, dessen Besonderheit von dem grösseren oder geringeren Grade der Kreislaufstörungen abhängig ist. In den vorgerückteren Stadien jedoch werden sich die Symptome, aller Formen von Klappenleiden, sehr ähnlich. Fast stets kommt es schliesslich zu Athemnoth, zu Beängstigungen, als ob die Brust zusammengedrückt würde, zu sehr rapider Erschöpfung nach Anstrengungen, zu einem allgemeinen Gefühl von Schwäche; die Kranken bekommen anhaltenden Kopfschmerz, leiden an einer permanenten Unruhe und Schlaflosigkeit, schrecken häufig unwillkürlich zusammen, haben schreckliche Träume; quälender Husten, Palpitationen, mehr oder weniger ausgebreitete Wassersucht und



Schmerz in der Präcordialgegend vollenden das Bild, welches fast alle Herzaffectionen in den letzten Stadien bieten. Das frühere oder spätere Eintreten des Hustens ist hauptsächlich von dem Zustande des Lungenkreislaufes abhängig, und wird sich daher am ersten bei nur einigermaassen beträchtlichen Veränderungen an der Mitralklappe einstellen, während Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit und hydropische Erscheinungen mehr von den Circulations-Verhältnissen in den Körpercapillaren abhängen, und daher in sehr nahem Verhältniss zum Zustande der Tricuspidalklappe stehen. In den vorgerückteren Stadien aller Formen von Klappenleiden, in's Besondere aber bei bedeutender Insufficienz der Tricuspidalklappe, entstehen Congestionen nach den Nieren und anderen inneren Organen, und man beobachtet häufig das Auftreten von eiweisshaltigem Urin.

Alle obigen Symptome können sowohl durch Insufficienz als auch durch Stenose einer einzelnen Klappe hervorgerufen werden; viel schneller werden dieselben natürlich eintreten, wenn beide Affectionen nebeneinander bestehen. Es macht dabei wenig aus, ob diese beiden Veränderungen an derselben Klappe bestehen oder ob eine Klappe insufficient und eine andere verengt ist. In beiden Fällen ist die Circulation durch das Herz und die Capillaren sehr beeinträchtigt, und die betreffenden Symptome können sich sehr schnell einstellen. Man hört dann zwei Geräusche, von denen das eine durch das Zurückströmen des Blutes durch die nichtgeschlossene, und das Andere durch das behinderte Vorwärtsströmen des Blutes durch die verengte Klappe bedingt ist. Für gewöhnlich sind die beiden Geräusche ganz ähnlich, als wenn nur eine der beiden Affectionen vorhanden wäre. Ein systolisches Mitralgeräusch ist von ziemlich gleichem Verhalten, wenn es allein für sich besteht, wie wenn ein diastolisches Geräusch an derselben Klappe darauf folgt. Zuweilen aber ist das systolische Geräusch so verlängert, dass es sich bis in die Diastole hineinzieht, und so das zweite Geräusch verdeckt und unvernnehmbar macht; wenn ferner zwei synchronische Geräusche an verschiedenen Klappen neben einander bestehen, so kann das Eine das Andere übertönen und unvernnehmbar machen, wie man z. B. zuweilen ein systolisches Geräusch an der Tricuspidalis nicht vernimmt, wenn eine Mitralisinsufficienz daneben



besteht. Zuweilen wenn eine Stenose und Insufficienz nebeneinander bestehen, kann die eine Affection den Blutstrom durch das Herz so modificiren, dass das Geräusch, welches unter anderen Verhältnissen durch die zweite Affection erzeugt werden würde, nur schwach oder gar nicht zu hören ist. So kann z. B. eine bedeutende Insufficienz der Mitralis den Blutstrom in die Aorta hinein so schwächen, dass durch eine daneben bestehende Verengung der Aortenmündung gar kein Geräusch mehr erzeugt wird.

Es stellen sich aber noch manche andere Schwierigkeiten der Diagnose von Klappenleiden entgegen. Das Herz kann durch pleuritische Ergüsse oder durch andere Abnormitäten im Thoraxraume, oder durch Hypertrophie und Dilatation dislocirt sein, und bevor man aus dem Befunde der Auscultation sichere Schlüsse auf das Klappenleiden ziehen darf, müssen Veränderungen in der Stellung und im Umfang des Herzens genau bestimmt sein.

Ferner kann die Stelle, an der die verschiedenen Geräusche am lautesten gehört werden, durch Texturveränderungen der umliegenden Theile verändert sein. Wenn der vordere Rand der Lunge emphysematös ist, wird man ein Aortengeräusch besser links als rechts an der Basis hören, und besonders wird dies beobachtet, wenn die linke Lunge theilweise infiltrirt ist. Umgekehrt verhält es sich demgemäss mit den Geräuschen an der Pulmonalklappe.

Bekommt man den Patienten erst in Behandlung, wenn die Herzaction schon sehr wild und unregelmässig geworden ist, so gelingt es zuweilen durchaus nicht, den Rhythmus eines Geräusches zu bestimmen, und daher auch nicht den Sitz desselben zu erkennen; diese Schwierigkeiten stellen sich dem Untersucher doch im Ganzen selten entgegen, und wenn es auch Fälle giebt, in denen auch der Geübteste zweifelhaft bleiben muss, so wird es doch in den meisten Fällen, wenn die oben angegebenen Regeln beachtet werden, gelingen, das Leiden zu erkennen. Die Prognose eines Klappenleidens muss sehr vorsichtig gestellt werden. Wie schon erwähnt sind im Allgemeinen die Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappe die schlimmsten Affectionen, während die Stenose der Aorta am leichtesten getragen wird. Diese nackten Behauptungen lassen sich indessen nie auf einen gegebenen Fall so ohne Weiteres anwenden, indem in verschiedenen Stadien sich die Verhältnisse ganz anders gestalten. Das Stethoscop lässt uns



die Existenz eines Geräusches erkennen, und sorgfältige weitere Beobachtung wird auch über die Ursache desselben Aufschluss geben, aber organische Klappen-Geräusche können auch sehr lange bestehen, ohne dass das Leben in Gefahr ist, und die Intensität desselben giebt uns durchaus keine sichere Auskunft über den Grad der materiellen Veränderungen im Herzen und über den Zustand der Circulation. Es kann sogar ein sehr bedeutendes Leiden durch Verminderung der Kraft des Blutstromes ein Aufhören des Geräusches veranlassen; andererseits ist die Insufficienz der Tricuspidalklappe, welche doch fast das schlimmste Leiden ist, bei Weitem nicht immer von einem Geräusche begleitet. Folgendes sind die Momente, welche bei der Prognose von Herzkrankheiten hauptsächlich berücksichtigt werden müssen:

- I. Die genaue Erforschung der Krankheit; das Leiden, welches am schnellsten zu Congestionen im grossen oder kleinen Kreislauf führt, bringt dem Leben am schnellsten Gefahr.
- II. Die Ausdehnung des Leidens; je bedeutender die materiellen Veränderungen und namentlich je bedeutender eine Stenose, desto schneller werden sich die secundären Folgen entwickeln.
- III. Die relativen Grössenverhältnisse des Herzens; ein Klappenleiden ist viel bedenklicher, wenn es sich in einem Organ entwickelt, welches schon an und für sich hypertrophirt und dilatirt ist, weil dann die Gefahr einer relativen Insufficienz der Artrio-Ventricularklappen viel grösser ist.
- IV. Der Zustand des Herzgewebes selber; ein gesunder kräftiger Herzmuskel wird viel weniger leicht dilatirt werden, als wenn derselbe welk, oder gar fettig degenerirt ist, und wird besser im Stande sein die Circulation zu reguliren.
- V. Der Zustand der Arterien; wenn die Wände derselben atheromatös entartet sind, oder durch Ablagerung von Kalksalzen ihre Elasticität eingebüsst haben, so wird die Arbeit des Herzens dadurch sehr erschwert.
- VI. Die Beschaffenheit des Blutes; dieselbe kommt sehr in Betracht, in so fern die Ernährung des



Herzens und der Gefässe davon abhängig ist. Ausserdem bedingt eine abnorme Beschaffenheit des Blutes auch gewöhnlich grössere Reiz-Empfänglichkeit des Patienten und Irritabilität des Herzens.

VII. Der Zustand der Lungen und andere innere Organe; die grosse Neigung zu Congestionen in der Lunge, die bei Herzkranken an und für sich vorhanden ist, wird natürlich im hohen Grade gefährlich, wenn noch andere Complicationen von Seiten der Lungen hinzutreten.

VIII. Das Verhalten der verschiedenen secretorischen Organe; die Ueberfüllung der Gefässe und die veränderte Beschaffenheit des Blutes, welche die Folge einer gestörten Se- und Excretion sind, haben natürlich bei Herzkrankheiten die grösste Bedeutung.

IX. Die Lebensweise des Patienten; wenn derselbe in der Lage ist ein ruhiges bequemes Leben führen, und namentlich Körperanstrengungen und Gemüthsaueregungen vermeiden zu können, so gestaltet sich die Prognose ungleich günstiger, da bei ruhiger Herzaction die Ausbildung einer Hypertrophie oder Dilatation nebst den Störungen in der Circulation sehr lange hinausgeschoben werden kann.

Wenn bei der Untersuchung eines Kranken die oben angeführten neun Punkte sich günstig beantworten, so lässt sich kaum eine Grenze angeben, über welche hinaus das Leben nicht bestehen könnte. Wenn dagegen bei Beginn des Klappenleidens das Herz hypertrophisch und dilatirt, das Blut abnorm beschaffen ist, wenn die Lungen oder andere Organe des Patienten erkrankt sind, und die Secretionen unregelmässig oder mangelhaft von Statten gehen und er ein anstrengendes unruhiges Leben zu führen genöthigt ist, so kann bei gleicher Entwicklung des Leidens wie im ersten Falle, die Prognose nur sehr ungünstig gestellt werden und zwei oder drei Jahre dürfte der Zeitraum sein, welchen der Kranke noch zu leben, zu hoffen hat. In allen Fällen darf man aber die Möglichkeit nicht ausser Augen lassen, dass eine plötzliche Syncope dem Leben ein Ende machen kann.

Die Behandlung der Klappenleiden ist wesentlich palliativ, da eine Heilung und selbst nur Besserung der einmal vorhandenen



organischen Veränderungen ausserhalb des Bereiches unserer Therapie liegt. Unsere Hauptaufgabe ist es, die Herzaction zu reguliren, indem wir entweder eine zu heftige Action des Herzens mässigen, oder ein erschlafftes Organ durch Reize zu erhöhter Thätigkeit anregen; ferner haben wir locale Congestionen zu überwachen, und überhaupt die Symptome des Herzleidens zu mildern oder zu beseitigen; mehr als dieses darf man nicht erwarten. Bei Einleitung der Therapie haben wir daher auf folgende Punkte zu achten:

- I. Ob die Herzaction zu kräftig oder zu schwach ist.
- II. Ob locale Congestionen zu einem unmittelbaren Eingriff auffordern.
- III. Ob beschwerliche Hydropsien bestehen.
- IV. Ob die Ex- und Secretionsorgane normal functioniren.

Wenn der Patient plethorisch, die Herzaction sehr wild, der Puls sehr voll und kräftig ist, so wird eine mässige Venaesection oder die Application einiger Schröpfköpfe zwischen den Schultern und die nachherige Anwendung von 2 oder 3 trockenen Schröpfköpfen an derselben Stelle häufig unmittelbar einen Nachlass der Palpitationen und der Brust-Beklemmung zur Folge haben. Vor wiederholten oder sehr reichlichen Blutentziehungen muss man sich aber sehr hüten, weil dadurch das Herz sehr reizbar und das Blut verdünnt wird; durch dieses letztere werden sehr leicht hydropische Ergüsse hervorgerufen. Ist dagegen der Patient bleich und schwächlich und der Herzimpuls sehr energielos, so ist eine allgemeine Blutentziehung durchaus nicht zulässig, auch wenn Brustbeklemmungen und Druck in der Herzregion vorhanden sind. Ein paar Blutegel in die Präcordialregion reichen in solch einem Falle vollständig hin, um die gewünschte Erleichterung zu erzielen. In den meisten Fällen wird man auch der Blutegel nicht bedürfen, sondern durch Purgantien und durch locale Anwendung von trockenen Schröpfköpfen, Senfteigen oder Terpentinfomenten, Linderung verschaffen können.

Wenn eine active Lungencongestion besteht, so sind eine Blutentziehung, oder Schröpfköpfe, Blasenpflaster und Sinapismen erforderlich, und daneben die Darreichung von Expectorantien. Man muss bei der Behandlung dieser Affection nur bedenken, dass dieselbe vom Herzen ausgeht und dass die Mittel, welche die Herzaction reguliren, auch auf die Lungenaffection günstig wirken



werden. Man wird daher in einigen Fällen genöthigt sein, Ipecacuanha oder Tartarus stibiatus zu reichen, und in andern Fällen wird man zu Squilla, zu Senega und zu den mehr stimulirenden Expectorantien greifen müssen. Gehen die Darmfunctionen träge von Statten, so gebe man ein kräftiges Purgans; ist die Leber vergrößert, sind die Conjunctivae gelb, so reiche man einige Dosen Calomel oder ein paar Quecksilberpillen\*), mit einem darauf folgenden Purgans. Bei Nierencongestionem, wenn der Urin sparsam und eiweissaltig ist, leisten trockene Schröpfköpfe in die Lendengegend oder ein warmes Bad das Meiste, indem gewöhnlich das Eiweiss bald schwindet, und die Harnabsonderung vermehrt wird; lassen diese Mittel im Stich, so greife man zu salinischen und anderen Diureticis. Dyspnoe und Paroxysmen von Kurzatmigkeit werden am besten durch Verbindungen von Aether mit Lobelia, Stramonium, Blausäure, Belladonna oder Hyoscyamus gehoben. Bei Herzaffecten ist sehr häufig der Magen alterirt, weil Stauungen im Pfortadersystem leicht zu Hyperaemien desselben führen; auch unter diesen Umständen leisten die Pilulae coeruleae gute Dienste; man lässt darauf bittere Mittel und Aromatica folgen. Zuweilen kommt es zu Blutungen aus den Eingeweiden, und diese bewirken erhebliche Erleichterung. Die Herzaction muss sorgfältig geregelt werden; man lege ein Belladonnapflaster in die Herzgegend und unterstütze die Wirkung desselben, durch die innere Darreichung von Veratrum viride, Aconit, Hyoscyamus und anderer Mittel, welche beruhigend auf die Herzaction einwirken. Opium, welches die Nervenirritabilität herabsetzt, von welcher die Palpitationen grossentheils abhängig sind, kann man reichen, wenn der Patient sehr erregt ist und nicht schlafen kann. Da jedoch Opiate die Function des Magens und des Darmes sehr beeinträchtigen, so darf man dieselben bei Herzleiden nicht längere Zeit hintereinander fort brauchen lassen. Wenn das Herz sehr schlaff, der Impuls schwach und unregelmässig ist, wirkt die Digitalis am günstigsten. Sie wirkt stimulirend auf das Herz, regulirt die Bewegung desselben, erhöht den Tonus und die Contractilität der Gefässe, steigert die Urinsecretion und hat einen beruhigenden

---

\*) Die „blue pills,“ pilulae coeruleae, welche hier gemeint sind, bestehen aus Mercur. viv., Rosenconserve und Extr. Liquirt., so dass drei Pillen etwa 1 Gran Quecksilber enthalten.



Einfluss auf das ganze Gefässsystem, welcher keinem andern Mittel in dem Grade zukommt.\*)

Meistens sind diese Maassregeln bei Herzschwäche nur von vorübergehendem Nutzen, und man muss, um nachhaltige Wirkungen zu erzielen, zum Gebrauch des Eisens schreiten. Wenn es einige Monate hindurch in Verbindung mit Diureticis und leichten bitteren Mitteln gereicht wird und der Zustand der Leber und die Darmausleerungen sorgfältig überwacht werden, so erzielt man oft sehr günstige Resultate, wenn zugleich die Digitalis nebenbei fortgebraucht wird. Die Palpitationen lassen nach, die Dyspnoe vermindert sich beträchtlich, der Puls wird regelmässiger und kräftiger, der Appetit nimmt zu, und das Aussehen und das subjective Befinden des Patienten werden bedeutend besser.

Fast der wichtigste Punkt der Behandlung ist die sorgfältige Regelung der Lebensweise des Patienten. Aufregungen aller Art, ebenso Körperanstrengungen und was überhaupt irgend wie die Herzaction beschleunigt und Palpitationen und Athemnoth erregt, sind auf das Strengste zu meiden; die Darmfunctionen müssen derart regulirt werden, dass die Defäcation ohne Anstrengung von Statten geht; Verstopfung darf durchaus nicht geduldet werden, weil durch die Ueberfüllung des Darmes und das Empordrängen der Eingeweide die Herzaction mechanisch beeinträchtigt wird. Die Diät muss leicht und nahrhaft sein, jedoch dürfen nur geringe Quantitäten auf einmal genossen werden, um einer Ausdehnung des Magens vorzubeugen; Wein und andere Spirituosa dürfen nur in dem Maasse genossen werden als sie die Verdauung unterstützen; eine grössere Quantität wirkt entschieden schädlich durch die Beschleunigung der Herzaction.

Wenn eine Klappenaffection längere Zeit bestanden hat, so wird es doch in den meisten Fällen dahin kommen, dass in Folge der venösen Stauungen Anasarca und hydropische Ergüsse sich einstellen. Die Flüssigkeit strebt den abhängigsten Theilen des Körpers zu, und daher kommt es, dass man gewöhnlich als erstes Symptom der venösen Stauungen Oedeme der Füsse und Knöchel bemerkt. Gewöhnlich verlieren sich unter Anwendung der Mittel, welche gegen die vorgenannten Symptome gegeben worden, auch die Oedeme.

---

\*) Diese Ansicht über die Wirkung der Digitalis steht im Widerspruch mit den herkömmlichen Anschauungen. Das Nähere darüber folgt in einem späteren Capitel dieses Werkes.



Wenn das Anasarca dennoch steigt, und sich aufwärts nach den Schenkeln und Lenden hin erstreckt, so hat man zu befürchten, dass, wenn die venöse Stauung nicht bald nachlässt, sich seröse Ergüsse in die Lungen oder in die Pleuren, in das Pericardium oder in den Peritonealsack einstellen werden; oder, dass die Haut der Beine, wenn sie im hohen Grade ausgedehnt wird, berstet und ulcerirt oder sich ablöst und auf diese Weise sehr lästige und gefährliche Leiden zur Ausbildung kommen. Unter diesen Umständen ist es äusserst wichtig, die angesammelte Flüssigkeit so schnell wie möglich zu entfernen, und der Wiederkehr derselben vorzubeugen. Hier genügt eine palliative Behandlung nicht mehr, da man nicht Tage oder Wochen lang auf die Wirkung der Heilung warten darf, und man muss schnell zu energischen Eingriffen schreiten. Congestionen nach der Lunge und den Nieren müssen durch wiederholte Anwendung trockener Schröpfköpfe bekämpft werden; zur Unterstützung der Wirkung derselben kann man eine locale Blutentziehung von ein paar Unzen machen. Die verschiedenen excretorischen Organe müssen auf das Kräftigste angeregt, und die Kräfte des Patienten durch Schlaf, gute Nahrung und Stimulantien gehoben werden. Drastica, wie: Gummigut, Elaterium, ferner Kali-bitaricum, Jalape müssen einen um den anderen Tag gereicht werden, um reichliche wässrige Ausleerungen zu erzielen; bestehen Congestionen nach der Leber und die Nieren sind dabei gesund, so giebt man Squilla mit Digitalis oder Pilulae cöruleae zwei bis drei mal am Tage. Um die Nierensecretion anzutreiben, empfehlen sich: Kali nitricum, die essigsauren Salze des Kali und Ammoniak, das Jodkalium, die Digitalis, die Squilla, die Canthariden, der Spiritus nitrico-aethereus, Juniperus, Semen scoparii, Chimophila umbellata; die Hautthätigkeit kann man durch vorsichtige Anwendung eines Dampfbades oder heissen Luftbades antreiben. Um dem schwächenden Einfluss des grossen Wasserverlustes zu begegnen, muss man Stimulantien in Anwendung ziehen, und nach meinen Erfahrungen wirken in solchen Fällen die Spirituosa ungemein günstig; dieselben scheinen nicht blos als einfache Stimulantien zu wirken, sondern auch daneben die Nierensecretion anzutreiben, und durch Anregung der Capillarcirculation ferneren Ergüssen vorzubeugen.

Zuweilen erreicht die durch das Anasarca bewirkte Spannung einen so hohen Grad, dass man auf die Wirkung von inne-



ren Mitteln wenig rechnen darf. Es gelingt dann bei der sorgfältigsten Behandlung nicht, die Circulation frei zu machen und fernere Ergüsse zu verhindern. Die dargereichten Arzeneimittel treiben weder die Diurese an, noch wirken sie beruhigend auf die Herzaction; die Athemnoth wird unerträglich; an den Beinen stellt sich entzündliche Röthe ein, und der Patient ist in Gefahr, wenn nicht schnell und energisch eingegriffen wird, zu Grunde zu gehen. Es sind für diese Fälle Scarificationen und Punctionen der Beine empfohlen und oft ausgeführt; jedoch habe ich durch wiederholte Erfahrungen im St. Georgs-Hospital und an anderen Orten die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselben ein äusserst gefährliches Mittel sind, namentlich, wenn die Nieren nicht intact sind, und man verspare dieselben daher für den äussersten Nothfall. Namentlich die Scarificationen ziehen unter solchen Verhältnissen fast immer erysipelatöse Entzündungen und Verjauchungen nach sich und gewöhnlich haben auch die Punctionen dasselbe Resultat. Ferner pflegt, ehe man sich dazu entschliesst, auf mechanischem Wege Linderung zu schaffen, die Haut von selber zu bersten und eine Anfangs schleimige, später wässrige Flüssigkeit zu entleeren; in solchen Fällen befördere man die Entleerung durch warme Einwickelungen und Umschläge; die im Zellgewebe angehäuften Flüssigkeit wird sich dann eben so sicher und schnell entleeren, als durch Kunsthülfe. Wenn jedoch die künstliche Entleerung der angehäuften Flüssigkeit durchaus nothwendig erscheint, so greife man zur Acupunctur. Wenn die Einstiche in beträchtlicher Entfernung von einander gemacht werden, so ist die Gefahr der Entzündung nicht so gross.

Die Hyperaemien des Magens und Darmes, welche sich in Folge des behinderten Pfortaderkreislaufes einstellen, führen leicht zu chronischen Magenkatarrhen, Darmkatarrhen und zu Beeinträchtigung der Leberfunction. Die Sorge für eine leichte und nahrhafte Diät ist hierbei das Wichtigste, und wenn nach langem Bestehen dieser Affection sich allgemeine Schwächezustände eingestellt haben, so sind Stimulantien am Platz.

---



## IV. Capitel.

### Die Hypertrophie des Herzens.

Dieser Ausdruck bezeichnet eine Zunahme des Herzens an Umfang und Gewicht, eine Vermehrung der Muskelsubstanz. Diese Vermehrung besteht nicht darin, dass die Dicke der einzelnen Primitivfasern zunimmt, sondern die Anzahl derselben vermehrt sich, und zuweilen in so hohem Grade, dass ein Herz, welches unter normalen Verhältnissen 9—10 Unzen wiegt, bis 40 Unzen schwer wird.

Die Hypertrophie kann einfach oder excentrisch sein. Im ersten Fall werden die Wände der afficirten Herzhöhlen verdickt, während die Höhlen selbst ihre normale Weite behalten; in dem anderen Falle nehmen sowohl die Wände, als auch die Höhlen an Grösse zu, behalten aber ihr relatives Verhältniss. Wenn das hypertrophische Gewebe welk oder erkrankt und von einer theilweisen Degeneration befallen ist, so geben die Wände oft nach, die Höhlen werden dilatirt in einer Weise wie es unter anderen Verhältnissen nicht beobachtet wird; man hat es dann nicht mehr mit einer einfachen Hypertrophie, sondern mit einer Combination von Hypertrophie und Dilatation zu thun. Wenn das Herz lange krankhaften Einflüssen unterworfen gewesen, so stellen sich sehr leicht Nutritionsstörungen ein, welche zu einer Degeneration des Muskelgewebes führen; und man hat es daher in praxi gewöhnlich mit der genannten Combination der beiden Affectionen zu thun.

Zuweilen bemerkt man nach dem Tode einen ungemein heftigen Contractionszustand des Herzes, in welchem die Wände dicker als gewöhnlich erscheinen, während die Höhlen enger sind. Man nannte diesen Zustand früher concentrische Hypertrophie; es ist aber weiter nichts, als eine Leichenerscheinung, indem das Herz, welches entweder gesund oder einfach hypertrophisch ist, im Augenblick des Todes sich grade in der systolischen Contraction befindet. Cruveilheir berichtet, dass bei Verbrechern, welche guillotinirt waren, dieser Zustand constant gefunden wird; ähnliche Beobachtungen hat man an Menschen ge-



macht, welche plötzlich ums Leben gekommen sind, ferner bei Tuberkulösen und Anämischen.

Die Hypertrophie kann sowohl das ganze Herz einnehmen, als auch auf den einen oder anderen Theil desselben beschränkt sein. In den meisten Fällen ist dieselbe von Dilatation begleitet, und nimmt beide Herzhälften ein, indem jedoch die Herzhypertrophie an der linken Seite am deutlichsten vortritt; wenn die Affection jedoch local ist, so hat sie ihren Sitz am häufigsten im linken Ventrikel und nächstdem im rechten Ventrikel, dann kommt der linke Vorhof und zuletzt, als der seltenste Sitz der Affection, der rechte Vorhof. Die Mündung der Aorta und Pulmonalarterie nehmen an Weite zu, entsprechend den Affectionen des linken oder rechten Ventrikels; die Semilunarklappen vergrössern sich demgemäss, die Mitral- und Tricuspidalklappen und die Papillarmuskeln werden hypertrophisch und die Kranzarterien und die Herzganglien nehmen an Umfang zu.\*) Wenn die Hypertrophie sehr ausgesprochen ist, so unterliegt die Form des Herzens und die Lagerung desselben in der Brust wesentlichen Veränderungen. Dasselbe verliert seine kronische Gestalt und wird kugelig oder mehr oder weniger viereckig; die gewöhnlichen Verhältnisse der Spitze zur Basis verschwinden, indem das ganze Organ mehr breit als lang wird. Die Stellung ändert sich demgemäss ebenfalls; es liegt mehr horizontal und quer in der Brust, so dass die Spitze beträchtlich nach links anstatt nach rechts von der linken Brustwarze pulsirt, und in extremen Fällen kann das Herz vom zweiten Intercostalraum ab bis zur siebenten oder achten Rippe hinabreichen. Die Form und Lage, welche ein hypertrophisches Herz annimmt, hängt natürlich von der Ausdehnung und vom Sitz der Hypertrophie ab, indem die Vergrösserung entweder gleichmässig ist, wenn die Hypertrophie allgemein, oder nach einer Richtung hin stattfindet, wenn nur ein Ventrikel oder ein Vorhof afficirt sind.

Zuweilen ist es sehr schwierig durch blosse Inspection zu erkennen, ob ein Herz hypertrophisch ist oder nicht. Um über das Grössenverhältniss des Herzens bei abnormen Zuständen ein Urtheil gewinnen zu können, muss man zuvor mit den normalen Verhält-

---

\*) Siehe hierüber die Monographie „Nerves of the Heart“ by Dr. Rob. Lee.



nissen sorgfältig vertraut sein. In jedem einzelnen Fall ist es natürlich unmöglich, die normalen Verhältnisse ganz genau zu wissen; man wird aber im Allgemeinen wenig fehl gehen, wenn man als Durchschnittsgewicht für ein gesundes Herz 9—10 Unzen annimmt; bei Frauen stellen sich die Zahlen etwas niedriger als bei Männern, und bei älteren Leuten höher als bei jüngeren. In einem Alter zwischen 30 und 49 Jahren gestaltet sich die Dicke der Herzwände folgendermassen:

|                                        | Bei Männern | Bei Weibern |
|----------------------------------------|-------------|-------------|
| Der linke Ventrikel dicht an der Basis | 0, 43 Zoll  | 0, 36 Zoll  |
| in der Mitte . . .                     | 0, 45 „     | 0, 39 „     |
| nahe der Spitze .                      | 0, 31 „     | 0, 28 „     |
| Das Septum ventriculorum               |             |             |
| in der Mitte . . .                     | 0, 43 „     | 0, 39 „     |
| Der rechte Ventrikel                   |             |             |
| an der Basis . . .                     | 0, 16 „     | 0, 15 „     |
| in der Mitte . . .                     | 0, 11 „     | 0, 11 „     |
| nahe der Spitze .                      | 0, 08 „     | 0, 08 „     |

Nichts desto weniger geben diese Zahlen doch nur approximative Verhältnisse, da nicht allein das relative Verhältniss zwischen Umfang und Gewicht des Herzens auch bei ganz gesunden Personen sehr wechselt, sondern auch die Herzwände unter verschiedenen Umständen und in verschiedenen Altern beträchtlichen Abweichungen unterliegen.\*)

Die Ursachen der Hypertrophie, welcher Form sie auch sei, haben alle ein gemeinsames Element: Es sind alles Reize, welche das Herz zur vermehrten Action antreiben. Ohne eine erhöhte Anforderung an die Kraft und Thätigkeit des Herzens kann keine Hypertrophie zu Stande kommen, während dieselbe eine nothwendige und leicht verständliche Folge lang anhaltender und abnorm kräftiger Pulsation ist. Daraus erklärt sich, dass in den meisten Fällen eine Hypertrophie die Existenz eines Hindernisse in der Blutbahn einschliesst, da namentlich durch ein solches das Herz zu erhöhter Anstrengung angereizt wird, um die Störungen des Circulationsmechanismus auszugleichen; das Resultat der ungewohnten Arbeit besteht am Herzen ebenso wie bei andern Muskeln in erhöhter Gewebsentwicklung.

---

\*) Die oben gegebenen Messungen sind von Bizot und aus Stokes Werk „Diseases of the Heart“ Seite 257—258 entnommen.



Die Quellen der vermehrten Herzaction sind sehr zahlreich. Sinnliche oder Gemüths-Aufregung, individuelle Gewohnheiten, Veränderungen am Herzen und im Gefässsystem, veränderte Beschaffenheit des Blutes, Krankheiten der Lunge, der Nieren oder anderer Organe können alle anreizend auf die Herzaction einwirken. Lang fortgesetzte und häufig wiederkehrende sinnliche Aufregung erzeugt Palpitationen; der anhaltende und unpassende Gebrauch von Stimulantien, übermässige Körperanstrengung, Krankheiten des Klappenapparates, Affectionen des Gefässsystems, seien es Verengerungen der Gefässe in Folge eines Druckes von aussen oder in Folge von Ablagerungen auf der Innenwand oder aneurysmatische Erweiterung der Arterien, besonders der Aorta, nahe dem Herzen; oder verminderte Elasticität der Wandungen in Folge atheromatöser Entartung der grossen Arterien oder der Capillaren; ferner Hindernisse im Capillarkreislauf, wie sie durch die Beschaffenheit des Blutes bei Brightscher Krankheit und anderen constitutionellen Erkrankungen gesetzt werden; oder Krankheiten der Lungen, der Nieren oder anderer Organe, welche namentlich, wenn sie chronischer Natur sind, den Capillarkreislauf in diesen Organen beeinträchtigen, und dadurch den arteriellen Blutdruck erhöhen; alle diese Umstände sind im Stande eine Steigerung der Herzaction zu bewirken.

Wenn die Ursachen der erhöhten Herzthätigkeit allgemeiner Natur sind, wie sinnliche Aufregung, Missbrauch stimulirender Arzneimittel und Körperanstrengungen, so ist die Hypertrophie ebenfalls allgemein, und afficirt alle Theile des Herzens gleichmässig. Ist die Ursache dagegen von localem Character, wie Klappenleiden oder Lungenkrankheiten, so entwickelt sich die Hypertrophie zunächst in den Theilen des Herzens, welche unmittelbar hinter dem Circulationshindernisse gelegen sind. So wird bei einer Stenose der Aortenklappen, oder bei einem Hindernisse in der Aorta selbst oder deren Verzweigungen, zunächst der linke Ventrikel hypertrophisch, während Lungenkrankheiten und überhaupt Circulationshindernisse im Lungenkreislauf, zuerst den rechten Ventrikel afficiren; daher kommt es, dass Hypertrophien des linken Ventrikels häufiger als andere Erkrankungen vorkommen, weil Klappenkrankheiten fast nur auf der linken Seite beobachtet werden und arterielle und capillare Circulationshindernisse hauptsächlich die linke Seite in Anspruch nehmen.



Auf den ersten Blick erscheint es schwierig, das häufige Vorkommen der Hypertrophie des rechten Ventrikels zu erklären, wenn die Lungen und die Lungenarterien vollkommen intact sind. Eine genauere Betrachtung des Herzmechanismus erklärt dieses jedoch vollkommen. Wenn für das Austreten des Blutes aus der linken Herzhälfte ein Hinderniss besteht, so ist in Folge dessen auch natürlich der Zufluss des Blutes beeinträchtigt, d. h. also die Lungenvenen können ihren Inhalt nicht in der normalen Weise in das linke Herz entleeren. Die natürliche Folge davon ist eine Stauung in den Lungencapillaren, welche sich rückwärts bis auf die Lungenarterien fortsetzt, und so den rechten Ventrikel zu ungewohnter Thätigkeit anregt; und wenn der rechte Ventrikel hypertrophisch und dilatirt ist, so werden sich die Folgen auch bald am rechten Vorhof und der vena cava durch Ausdehnung derselben bemerkbar machen. Zuweilen wird die Wirkung einer Stenose der Aortenmündung noch weiter rückwärts bemerkbar, so dass das Hinderniss im ganzen Kreislauf gefühlt werden kann, und der linke Ventrikel schliesslich nicht nur die Verengerung an seiner Mündung, sondern auch die vor ihm liegenden Hindernisse, welche durch die capilläre Stauung gegeben werden, zu überwinden hat.

Die physikalischen Zeichen der Herzhypertrophie wechseln natürlich nach dem Sitz und nach dem Grade derselben. Eine mässige allgemeine Hypertrophie wird wenigstens bei Erwachsenen durch die Inspection selten erkannt werden; aber bei Kindern kann sich eine Fülle und Prominenz der Präcordialgegend mit Verbreiterung ohne Hervorwölbung der Intercostalräume bemerklich machen. Die Herzaction ist dabei regelmässig, die Ausdehnung des sichtbaren Impulses für gewöhnlich etwas vergrössert, und die Spitze schlägt etwas links von der Brustwarze und etwa in der Höhe der siebenten Rippe an; der Impuls hat einen heben- den Character; die Dämpfungsfläche zeigt sich bei der Percussion vergrössert, und die Resistenz ist vermehrt; der erste Ton ist dumpf, unklar und protrahirt, und zuweilen an der Spitze kaum vernehmbar, obwohl er an der Basis und besonders rechter Seits und über der Aorta noch gehört wird. Das erste freie Intervall fehlt meistens vollständig, und der zweite Ton ist laut, aber auch nicht so hell wie gewöhnlich.

Hypertrophie und Dilatation, wenn sie bedeutend entwickelt



sind, erzeugen fast immer Prominenz der Präcordialgegend und Erweiterung der Intercostalräume. Die Herzaction ist noch regelmässig, aber die Ausdehnung des sichtbaren Pulses ist sehr vergrössert, und reicht zuweilen vom dritten Intercostalraum bis hinab in das Epigastrium; man sieht die Spitze an der achten oder neunten Rippe anschlagen und gewöhnlich links von der Brustwarze, und der Impuls hat zuweilen einen eigenthümlich pochen- den Character; für gewöhnlich ist derselbe aber hebend, so dass beim Auscultiren der Kopf erschüttert wird und dass man sogar unter Umständen beim Anfassen des Bettes, in dem der Kranke liegt, die Erschütterung wahrnehmen kann. Die Resistenz bei der Percussion ist vermehrt und die Dämpfung so ausgedehnt, dass sie sich vertical vom zweiten oder dritten Intercostalraum bis zur siebenten oder achten Rippe und seitlich von einem Zoll rechts vom Sternum bis zwei Zoll oder mehr nach links von der linken Mammillarlinie erstrecken kann. Der erste Ton ist laut und ungewöhnlich protrahirt, jedoch nicht hell; an der Dauer und an dem mehr oder weniger hellen Klang des Tones kann man das relative Verhältniss zwischen Hypertrophie und Dilatation erkennen; das erste freie Intervall ist verkürzt und der zweite Ton laut und voll. Die Töne werden in ungewöhnlicher Ausdehnung in der Brust gehört, und sind zuweilen auf dem Rücken und sogar rechts von der Wirbelsäule vernehmbar.

Wenn die Hypertrophie, wie es so häufig beobachtet wird, auf den linken Ventrikel beschränkt ist, so weichen die physikalischen Symptome nicht wesentlich von den oben beschriebenen ab, ausgenommen, dass die Verlagerung des Herzens, der Spitzenstoss und die Dämpfungsgrenze sich mehr nach links von der Brustwarze hinziehen, als bei allgemeiner Hypertrophie, und dass der erste Ton, obwohl er an der linken Spitze dumpf, verschleiert oder gar unvernnehmbar ist, an der rechten Spitze ganz deutlich gehört wird. Wenn andererseits die Hypertrophie, was allerdings sehr selten vorkommt, allein auf den rechten Ventrikel beschränkt ist, so fühlt man den Herzimpuls am Processus ensiformis, oder dicht unter demselben und zuweilen auch links davon; die Herzdämpfung reicht weit über den rechten Sternalrand hinaus, und der erste Ton ist an der rechten Spitze dumpf und verschleiert, während er links deutlich gehört wird. An der Basis ist der zweite Ton dabei voller und lauter als gewöhnlich. Wenn neben



Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, die Tricuspidalklappe insufficient wird, so hört man zuweilen, aber durchaus nicht immer, ein Geräusch an dieser Klappe und man nimmt eine Ausdehnung und zuweilen eine Pulsation der Venen des Halses wahr.

Die Symptome, welche durch die Hypertrophie hervorgerufen werden, wechseln sehr und sind meistens der Hauptsache nach von der daneben bestehenden Dilatation abhängig. Wenn die Dilatation gering und die Hypertrophie sehr beträchtlich ist, so bietet der Patient meistens das Aussehen eines ganz gesunden Menschen dar; aber er leidet an Dyspnoe und Palpitationen, wenn er Treppen steigt, oder Berge erklettert oder sich anderen Körperanstrengungen unterzieht, während er mässige Bewegung ohne Inconvenienzen erträgt. Der Radialpuls ist von normaler Schnelligkeit, regelmässig, kräftig, voll und resistent; die Pulsation der Carotiden ist besonders nach Aufregungen sichtbar, dabei fühlt der Patient gewöhnlich ein Pochen im Kopfe und am Halse und Ohrensausen. Er liegt gern mit dem Kopfe hoch, schreckt oft im Schlafe auf und träumt lebhafter als gesunde Menschen; er geniesst aber dabei eines ganz guten Schlafes, die Intelligenz bleibt frei, die Verdauung bleibt gut, obwohl die Darmfunction im Ganzen träge ist, und er leidet selten an Brustbeschwerden.

Wenn die Krankheit vorschreitet und sich Dilatation und Insufficienz der Tricuspidalis hinzu gesellen, so kommen andere Symptome zur Erscheinung. Das Gesicht wird roth, die Lippen etwas livide, es stellen sich constante Brustbeklemmungen ein, der Patient leidet an einem kurzen und trockenen Husten und fühlt sich schwach, ist kurzathmig und wird durch die geringste Anstrengung heftig afficirt; er ist nicht im Stande des Nachts ausgestreckt im Bett zu liegen, hat keine Ruhe und fühlt sich unbehaglich und der Schlaf ist durch häufiges Emporschrecken gestört; ein Schmerz, der sich nicht selten bis zur Angina steigert, tritt in der Herzregion auf; die Palpitationen sind sehr beschwerlich und werden durch die geringste Aufregung und Anstrengung und sogar beim Bücken in hohem Grade gesteigert; das Pochen im Hals und Kopf kann dabei ganz unerträglich werden. Mit der zunehmenden Stauung und der steigenden Beeinträchtigung der Circulation wird der Puls unregelmässig und ungleichmässig, und es stellen sich Dyspepsie und vollständige Ap-



petitlosigkeit ein. Schliesslich kommt es zu hydropischen Ergüssen an den verschiedensten Theilen des Körpers. Diese letzteren Symptome sind immer die Folgen einer durch die Dilatation bedingten Insufficienz, und stehen mit der einfachen Hypertrophie nur in secundärem Zusammenhange; diese allein kann lange Jahre bestehen, ohne derartige Erscheinungen zu veranlassen.

Es steht fest, dass bei Hypertrophie des linken Ventrikels ziemlich häufig Apoplexien vorkommen und Andral und Andere haben statistische Beläge dafür gebracht. Aber die Untersuchungen Rochoux's weichen von diesen Ansichten vollständig ab, und meine eigenen Erfahrungen im Leichenhause des St. Georgs-Hospital lassen mich auch zweifeln, ob ein direkter Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsformen besteht, wenn man von der atheromatösen Erkrankung der Gefässe absieht.

Die Hypertrophie des Herzens kommt gewöhnlich bei Menschen vor, welche über das mittlere Lebensalter hinaus sind; und atheromatöse und kalkige Degeneration der Gefässe, welche die hauptsächlichste Ursache der Apoplexia sanguinea ist und welche, wie schon erwähnt, ebenfalls ziemlich häufig Hypertrophie veranlasst, pflegt ebenfalls in diesem Alter am häufigsten vorzukommen. Daher ist es wahrscheinlich, dass, obwohl statische Berichte scheinbar für den oben beregten Zusammenhang sprechen, die Hypertrophie und Apoplexie nicht im gegenseitigen Causalnexus stehen, sondern dass beide einen gemeinsamen Ursprung haben, und darum so häufig neben einander vorkommen.

Ich will hiermit nicht behaupten, dass die Einwirkung abnormer Zustände des Herzens auf die Gehirncirculation keinen Einfluss auf das Vorkommen von Apoplexien hat. Niemand, der die ausgedehnten Venen am Kopf und Hals bei Dilatation des rechten Herzens gesehen, und die heftige Pulsation der Carotiden bei Hypertrophie des linken Ventrikels gefühlt hat, kann einen Augenblick zweifelhaft sein, dass die Gehirncirculation durch diese Krankheitsform sehr beeinflusst wird. In gleicher Weise ist es vollkommen klar, dass bei Coexistenz der Hypertrophie des linken und der Dilatation des rechten Ventrikels mit Insufficienz der Tricuspidalklappe durch das ungewöhnlich kräftige Vorwärtströmen des Blutes längs der Arterien, und durch das beträchtliche Hinderniss für den Abfluss durch die Venen, die Bedingungen gegeben sind, welche zu einem hohen Druck in den Hirnge-



fassen und dadurch auch zu Rupturen und Hämorrhagien führen können. Es steht aber auch fest, dass bei vollkommener Gesundheit der Gefässe, diese Zustände des Herzens oft sehr lange bestehen, ohne dass es zu Apoplexie kommt, und ebenso sicher ist es, dass Apoplexien vorkommen, wenn das Herz klein und atrophisch ist, aber die Hirngefässe erkrankt sind. Ich glaube daher dabei stehen bleiben zu können, dass die wesentlichste Ursache der Apoplexie nicht die Hypertrophie des Herzens, noch die Dilatation des rechten Ventrikels, sondern krankhafte Veränderungen in den Gefässen sind, welche so häufig neben jenen Herzaffectionen bestehen, und dass der erhöhte Druck in den Gefässen nur als secundäre Ursache der Apoplexie betrachtet werden darf. Es giebt noch eine andere Affection, welche von einigen Autoren als Folge der Herzhypertrophie betrachtet wird. Ich meine die Vergrösserung der Glandula thyreoidea und die Erweiterung der Arteriae thyreoideae inferiores, eine Affection, welche mit wenigen Ausnahmen, nur bei Frauen vorkommt. Die Herzaction ist dabei beschleunigt und kräftig, die Augäpfel springen weit hervor, die vergrösserte Drüse pulsirt und es kommen die gewöhnlichen physikalischen Zeichen eines Aneurysma varicosum zur Ausbildung, welche jedoch schwinden können, wenn die Drüse solider wird. Dr. Parry aus Bath, und Graves und Stokes aus Dublin haben diese Krankheit einer besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt, und besonders der Letztere hat hervorgehoben, dass dieselbe durch functionelle Störungen des Herzens mit nachfolgender Dilatation und Hypertrophie desselben, und der dadurch bedingten Erweiterung der unteren Schilddrüsenarterien und der Jugularvenen hervorgerufen werde.\*)

Die Seltenheit des Vorkommens dieser Krankheit neben Herzhypertrophie genügt vollständig, um diese Ansicht über den Causalnexus zu widerlegen; ebensowenig constant ist die Coincidenz mit functionellen Palpitationen. Ich für mein Theil glaube, dass dieses eine Krankheit sui generis ist, welche mit der Hypertrophie und den functionellen Palpitationen in keinem anderen Zusammenhange steht, als dass beide in derselben Ursache ihren

---

In Deutschland nach dem ersten Beobachte dieser Krankheit morbus Basedowii genannt.



Grund haben, durch welche auch die Vergrösserung der Thyreoidea bedingt wird. Von Bedeutung ist es, dass die heftige Pulsation der Schilddrüse bei oberflächlicher Untersuchung, leicht für ein Aneurysma genommen werden kann.\*)

Die Prognose der einfachen Hypertrophie ist nicht ungünstig, vorausgesetzt, dass der Patient in der Lage ist, ein ruhiges Leben führen und eine gute Diät beobachten zu können. Ich bin nicht im Stande die durchschnittliche Lebensdauer genauer anzugeben; aber ich kann einige Fälle anführen, in denen das Leiden zwölf Jahre und länger bestanden hat, ohne wesentliche Fortschritte zu machen und dem Patienten erhebliche Beschwerden zu verursachen. Anders verhält es sich jedoch, wenn der Patient ein unregelmässiges Leben führt, oder häufig wiederkehrenden Aufregungen ausgesetzt ist, oder gezwungen ist, sein tägliches Brot im Schweisse seines Angesichts zu verdienen. Hier kommt es meistens nach einiger Zeit zu Dilatation, zu Insufficienz der Tricuspidalklappe und den mehrfach besprochenen secundären Folgen davon, welche mehr oder weniger schnell zum Tode führen.

Es ist die Frage aufgeworfen, ob die einfache Hypertrophie sich zurückbilden könne, und diese Frage ist von gleich bedeutenden Autoritäten bejaht und verneint worden. Ich halte es nicht für möglich, dass sich eine Hypertrophie vollständig zurückbilde; aber davon bin ich überzeugt, dass eine sorgfältige Beobachtung aller hygieinischen Regeln die Folgen der Hypertrophie so weit in Schranken zu halten vermag, dass der Kranke das Vorhandensein des Leidens kaum merkt, und eine lange Reihe von Jahren sich eines relativ sehr günstigen Befindens erfreuen kann.

Die Behandlung der Hypertrophie erfordert Uebung in der Beurtheilung der Töne, grosse Umsicht und grosse Geduld. Wenn ein Erfolg im Bereiche der Möglichkeit liegt, so kann er nur sehr allmählig erzielt werden durch richtige Diät, durch sorgfältige Vermeidung jeder Aufregung, durch die Regelung der Körperbewegung und der allgemeinen Lebensweise und durch die Anwendung solcher Arzeneimittel, welche im Stande sind die Herzaction zu mässigen, ohne auf das allgemeine Befinden schäd-

---

\*) Stokes berichtet einen Fall, indem er nahe daran war die Carotis zu unterbinden.



lich einzuwirken. Die Entziehung von einigen Unzen Blut kann unter Umständen nothwendig werden, wenn die Herzaction übermässig erregt ist, sei es durch Gemüths-Aufregung oder durch unpassendes Verhalten Seitens des Patienten; aber auch in solch einem Falle muss man mit der scrupulösesten Vorsicht zu Werke gehen, weil selbst kleine Blutverluste bei Herzkranken allgemein schwächend, und auf das Herz irritirend wirken. Die Application einiger Blutegel in die Herzgegend oder eine Blutentziehung durch Schröpfköpfe werden eine ebenso beruhigende Wirkung haben, wie eine allgemeine Blutentziehung. Aber auch diese kleinen Blutverluste können vermieden werden, wenn der Arzt eine richtige Behandlung eingeschlagen, eine richtige Lebensweise angegeben hat, und wenn seinen Vorschriften von Seiten des Patienten sorgfältig nachgekommen wird.

Die Anwendung von Arzeneien, welche nur beruhigend auf das Herz wirken, vermögen nur im geringen Grade das Fortschreiten der Hypertrophie zu beschränken; ja sie können sogar unter Umständen zur Verschlimmerung der Leidens beitragen, indem sie dem Herzen die Fähigkeit nehmen, die Hindernisse zu überwinden, welche der Circulation entgegen stehen, und so zu Dilationen und den betreffenden weiteren Kreislaufstörungen führen. Hauptsächlich muss ein therapeutisches Eingreifen darauf hingerrichtet sein: erstens die Thätigkeit des Darms und der Nieren frei zu halten, und überflüssige Säfte zu entfernen, ohne die Qualität des Blutes zu afficiren; zweitens Stauungen im Capillarsystem entgegen zu wirken, drittes übermässige Erregungen des Herzens zu controlliren, so dass die Functionen desselben mit einem möglichst geringen Aufwande von Arbeit geleistet werden. Drastica, Diuretica und Sedativa sind daher hauptsächlich in Anwendung zu ziehen und können bei richtigem Gebrauch ungemein viel nützen. Die Digitalis muss in solchen Fällen mit grosser Vorsicht gegeben werden, da sie die Contractilität des Herzens in solchem Grade vermehrt, dass eine volle Dosis bei Hypertrophie im Stande ist, einen tonischen Krampf des Herzens und plötzlichen Tod hervorzurufen. Von Sedativen ist die Belladonna äusserlich und innerlich am meisten zu empfehlen; zeitweise kann man Aconit, Veratrum oder Blausäure interponiren, und ein jedes dieser Mittel wird, wenn im richtigen Augenblicke angewandt, von den günstigsten Folgen begleitet werden.



Mässige Bewegung in freier Luft wird dem allgemeinen Gesundheitszustande des Patienten sehr dienlich sein, und dadurch auch günstig auf das Verhalten des Herzens einwirken; natürlich darf die Bewegung keine anstrengende sein, damit keine Beschleunigung der Cirkulation, und so Kurzathmigkeit und Palpitationen erzeugt werden. Die Nahrung bestehe hauptsächlich in animalischer Kost; der Magen darf nie überladen werden, und man esse lieber öfter, aber jedesmal nur wenig, auch muss eine gewisse Regelmässigkeit in den Mahlzeiten beobachtet werden. Suppen und überhaupt reichliche flüssige Nahrung vermeidet man besser, weil sie leicht Ausdehnung des Magens und Flatulenz bewirken; Wein und andere Stimulantien dürfen, wenn überhaupt, nur in geringen Quantitäten genossen werden.

---

## V. Capitel.

### Die Dilatation des Herzens.

In dem vorigen Capitel ist bereits erwähnt, wie häufig die Dilatation der verschiedenen Herzhöhlen vorkommt, und dass die Combinationen zwischen Hypertrophie und Dilatation meistens die Folge einer Beeinträchtigung des Blutstromes im Herzen selbst, in den grossen Arterien, im Capillarsystem oder in einem oder mehreren Hauptorganen des Körpers ist. Es kommt aber auch zuweilen die Dilatation allein ohne eine danebenstehende Hypertrophie der Herzwände vor; sogar findet man nicht selten bei beträchtlicher Erweiterung des Herzens die Wände desselben ungemün dünn und schwach.

Man kann daher in praxi drei Formen von Dilatationen unterscheiden: Erstens, die Dilatation der Herzhöhlen mit Hypertrophie der Wände, welche wir „active Dilatation“ nennen wollen. Zweitens die Dilatation der Höhlen bei normaler Dicke der Herzwände, die „einfache Dilatation.“ Drittens die Dilatation mit Verdünnung der Wände, „die atrophische Dilatation.“

Es ist schwierig zwischen diesen verschiedenen Formen eine scharfe Grenze zu ziehen. Die eine geht allmählig in die andere über, und es ist unmöglich sowohl anatomisch wie klinisch, selbst



zwischen Hypertrophie und Dilatation genau zu unterscheiden. Die Charakteristik der Hypertrophie und der mit Dilatation combinirten Hypertrophie ist bereits gegeben. Wir haben es daher in Folgendem hauptsächlich mit der einfachen und atrophischen Dilatation zu thun.

Betrachten wir zuerst die Ursachen dieser Affection, so lassen diese sich in zwei verschiedene Klassen theilen; die erstere umfasst alle Momente, welche die Nutrition des Herzens beeinflussen und welche entweder zu Schwund des Muskelgewebes führen oder den Tonus und die Contractilität desselben herabsetzen; die zweite Klasse begreift alle diejenigen Ursachen in sich, welche die Irritabilität des Herzens erhöhen und eine vermehrte Thätigkeit derselben in Anspruch nehmen; diese werden, wenn die Ernährung des Organs gelitten hat, zu Hypertrophie der Wände führen, aber unter Umständen auch Erschlaffung derselben nach sich ziehen, und so Erweiterung der Höhlen bewirken. Zu den ersteren gehört die chronische Congestion des Herzens, welche im Beginn zu Induration desselben führt und dann zu mangelhafter Contractilität und schliesslich zum Nachgeben der Wände Veranlassung giebt;\*) die fettige Degeneration des Muskelgewebes; die schlechte Ernährung des Herzens in Folge von Erkrankungen der Kranzarterien oder allgemeinen Bluterkrankungen. Zur zweiten Klasse gehören heftige geistige Anstrengungen und nervöse Aufregungen, übermässige Körperanstrengungen, Bluterkrankungen, verschiedene organische Erkrankungen innerer Organe, Arterienerkrankungen und Klappenleiden des Herzens.

Je nachdem die Ursachen der Dilatation allgemein oder local sind, wechselt auch der Sitz der Dilatation. Alle Kammern des Herzens können befallen sein, wenn die Nutrition des ganzen Organs gestört oder das Muskelgewebe gleichmässig degenerirt ist; ist die schlechte Nutrition oder die Degeneration nur von localem Charakter\*), so ist auch dem entsprechend nur die eine

---

\*) Ueber den genaueren Verlauf dieser Affection, siehe Dr. Jenner, „Med. Chir. Trans.“ Vol. XIII.

\*\*) Erkrankungen, wenn sie nur auf eine Kranzarterie beschränkt sind, geben häufig Anlass zu localen Ernährungsstörungen; denn obwohl die Gefässe an der Basis und an der Spitze des Herzens communiciren, so reicht diese Verbindung doch nicht aus, um eine Compensation durch die anderen Gefässe eintreten zu lassen. Siehe Swan „Lond. med. Gazette,“ Nov. 1848.



oder die andere Parthie des Herzens erweitert; ähnlich verhält es sich, wenn nur eine der Herzhöhlen einer besonderen Arbeit oder einem besonderen Drucke ausgesetzt war. Wenn die Dilatation sich auf beide Herzhälften erstreckt, so ist sie rechter Seits meist in höherem Grade ausgebildet als links, und wenn dieselbe nur auf eine Seite beschränkt ist, so ist es meist die rechte Seite. Das Gegentheil hat statt, wenn die Dilation mit Hypertrophie verbunden ist, weil wie schon früher erwähnt, diese Affection meist durch eine Stenose der Aortaklappen bedingt wird.

Mit der Erweiterung der Herzhöhlen pflegen sich auch die Orificien derselben auszudehnen, und dem entsprechend die Klappen und Sehnenfäden grösser zu werden. Dieses Verhalten beschränkt in den meisten Fällen die Gefahr, welche durch die Klappeninsufficienz drohen würde, wenn die Ausdehnung und Vergrößerung der Klappen nicht mit der Erweiterung der Orificien Schritt hielte. Häufig aber, wenn Atrium und Ventrikel auf derselben Seite erweitert sind, reicht die Zunahme des Klappenvolumens nicht aus, und obwohl die Klappen an und für sich ganz gesund sind, so entsteht dennoch eine Insufficienz. Auch diese Affection findet man häufiger auf der rechten als auf der linken Seite.

Im Allgemeinen sagt man, dass das Gewebe eines dilatirten Herzens leicht und schlaff sei. Für die meisten Fälle ist dieses richtig, es giebt aber auch Ausnahmen, und dahin sind die Fälle zu rechnen, in denen die Herzwände in Folge der verminderten Contractilität nach vorhergegangener Congestion und Induration nachgegeben haben; man findet dann zuweilen eine bindegewebige Degeneration der Muskulatur.

Zuerst tritt unter solchen Umständen für gewöhnlich eine Verdickung oder Induration der Herzwände auf; dann folgt die Erweiterung in Folge der herabgesetzten Elasticität, und später kommt es zur Erweichung in Folge der fettigen Degeneration. In früheren Stadien der Krankheit findet man das Muskelgewebe auf der Schnittfläche glatt, sehr compact und von homogenem Ansehen, und es fühlt sich fester und härter als gewöhnlich an; wenn man die Ventrikel anschneidet, so collabiren dieselben nicht, sondern die Wände bleiben starr und behalten die Form der Höhle. Die Muskelfasern hängen ganz fest mit einander zusammen, und unter dem Mikroskop bemerkt man, dass die Querstreifung verwischt ist, und dass innerhalb und ausserhalb des



Sarcolem, zahlreiche kleine Körnchen vorhanden sind. In den späteren Stadien geht diese Affection gewöhnlich in fettige Degeneration und Erweichung über; die Muskulatur wird dann weich und brüchig und die Ventrikel collabiren, so wie sie angeschnitten werden; die Muskelfasern verlieren ihre Querstreifen vollständig und haben ein unregelmässig granuläres Ansehen; zahllose Fetttröpfchen findet man an Stelle der kleinen Körnchen, innerhalb und ausserhalb des Sarcolems. Zuweilen geben die Herzwände in ungemein hohem Grade nach, so dass es zuweilen sogar zu Herzruptur kommt; öfter findet man eine Stelle mehr afficirt als die andere, so dass man an einzelnen Stellen Hervorwölbungen und taschenartige Ausbuchtung der Herzwände findet, welche Affection man Herzaneurysma genannt hat.

Ein dilatirtes Herz verliert seine konische Form, und wird mit der Zeit mehr viereckig oder rund, indem schliesslich der Querdurchmesser bedeutender als der Längsdurchmesser wird.\*) Die physikalischen Zeichen der Dilatation sind vollständig entsprechend den schon beschriebenen mechanischen Veränderungen. In den ersten Stadien der Krankheit merkt man bei der Inspection nur einen undeutlichen oder gar keinen Herzimpuls; auch durch die Palpation lässt sich derselbe nur schwer oder gar nicht

\*) Die folgenden Masse am gesunden Herzen sind von Bizot angegeben und gelten für Menschen von 30—49 Jahren:

|                                                                | Männer.     | Frauen.     |
|----------------------------------------------------------------|-------------|-------------|
|                                                                | Engl. Zolle | Engl. Zolle |
| Länge . . . . .                                                | 3, 82       | 3, 64       |
| Breite . . . . .                                               | 4, 24       | 3, 91       |
| Tiefe . . . . .                                                | 1, 52       | 1, 25       |
| Länge des linken Ventrikels . . . . .                          | 2, 61       | 2, 83       |
| Breite „ „ „ . . . . .                                         | 4, 72       | 4, 10       |
| Länge „ rechten „ . . . . .                                    | 3, 33       | 2, 97       |
| Breite „ „ „ . . . . .                                         | 7, 40       | 6, 80       |
| Weite des Ursprungs der Aorta dicht über den Klappen . . . . . | 2, 74       | 2, 49       |
| Weite der Pulmonalarterie . . . . .                            | 2, 79       | 2, 60       |
| „ der Mitralöffnung . . . . .                                  | 4, 29       | 3, 61       |
| „ der Tricuspidal . . . . .                                    | 4, 81       | 4, 18       |



ermitteln, und die Percussion ergiebt eine Ausbreitung der Herzdämpfung. Man bemerkt jedoch keine Prominenz in der Präcordialregion, und die Auscultation ergiebt, dass die Herzaction regelmässig oder höchstens etwas unstätig ist, und dass der Mangel des Impulses und die ausgebreitete Dämpfung nicht auf einem Erguss in das Pericardium, sondern auf der Beschaffenheit der Herzmuskulatur beruhen; denn man hört die Töne nicht dumpf, verschleiert und entfernt, wie dieses bei Pericarditis der Fall ist, sondern im Gegentheil heller als in der Norm, obwohl an Rhythmus und Charakter etwas verändert. So ist der systolische Ton heller, kürzer und abgebrochener als gewöhnlich, und erscheint sehr oberflächlich, während der zweite Ton meist unverändert ist, so dass zuweilen beide Töne dieselbe Dauer zu haben scheinen.

Mit der fortschreitenden Krankheit ändern sich die Symptome je nachdem der Herzmuskel fest bleibt oder weich und schlaff wird. Im ersteren Falle bleibt die Herzaction meistens regelmässig bis kurz von dem Tode und auch der Impuls bleibt sichtbar, obwohl derselbe nur schwach und häufig nur als zitternde Bewegung bemerkbar ist, und sich nicht wie bei Gesunden auf die Spitze allein beschränkt, sondern fast auf der ganzen Berührungsfläche des Herzens hervorgerufen wird, und dadurch zuweilen einen undulatorischen Charakter annimmt. Die aufgelegte Hand empfängt dabei keinen hebenden Eindruck, sondern hat nur das Gefühl eines leisen Zuckens und merkt deutlich, dass die aufeinander folgenden Contractionen sehr ungleichmässig sind. Der erste Ton, obwohl kürzer als gewöhnlich, ist lauter, heller und protrahirter, als wenn das Muskelgewebe weich und degenerirt ist.

Wenn der Herzmuskel weich und schlaff ist, so wird der Herzipuls oft für Auge und Hand unbemerklich; die Herzaction ist gewöhnlich sehr unregelmässig und oft intermittirend, zuweilen beobachtet man Reduplication der Töne; der erste Ton wird schwächer als unter normalen Verhältnissen, und der zweite an der Spitze ganz unvernnehmbar. Stets ist der erste Ton sehr kurz und abgebrochen und die Fortleitung ist davon abhängig, ob neben der Dilatation noch eine Hypertrophie der Wände besteht.

Bei atrophischer Dilatation nimmt die Ausdehnung und Intensität der Herzdämpfung gewöhnlich ab, in Folge des Vorschiebens der Lunge, deren Rand häufig emphysematös ist; aber bei



einfacher und activer Dilatation wächst die Dämpfung allmählig nach der Seite hin, wo der Sitz der Dilatation ist. Aehnlich verhält es sich mit der Dilatation der Arterien; besonders zu bemerken ist hierbei nur, dass bei Erweiterung der rechten Vor- kammer die grossen Venen des Halses ungewöhnlich turgide sind.

Bei Dilatation des Herzens hört man selten ein endocardiales Geräusch, ausser wenn Klappenleiden daneben bestehen. Wenn aber die Erweiterung so bedeutend wird, dass die Klappen nicht mehr schliessen, so kann unter Umständen durch die Regurgitation des Blutes ein Geräusch erzeugt werden. Am häufigsten ist die Tricuspidalklappe dieser relativen Insufficienz ausgesetzt, nächstdem die Mitralklappe und viel seltener die Aorten- und Pulmonalarterienklappe. Auch wenn solche Affectionen bestehen, wird das Geräusch nur in dem Falle vernommen, wenn die Herzaction hinreichend kräftig ist. Demnach giebt sich die Insufficienz gewöhnlich durch allgemeine Symptome zu erkennen, und namentlich, wenn dieselbe an der Tricuspidalis ihren Sitz hat, stellen sich Turgescenz und Pulsation der Jugularvenen ein. Wenn die Ventrikelcontractionen sehr schwach sind, so ist der Rückstrom des Blutes nicht kräftig genug, um in den Venen eine Pulsation zu erzeugen, man findet dieselben dann nur stark gefüllt und stellenweise etwas erweitert. Die Symptome der Dilatation wechseln je nach der Ausdehnung und nach dem Stadium der Krankheit. Im Beginn ist die Circulation schwach, der Patient fühlt sich matt und energielos, ermüdet leicht und merkt bald, dass er schon nach geringer Körperanstrengung erschöpft und athemlos wird; er leidet an Schwindel und Palpitationen; er ist schläfrig und seufzt häufig scheinbar ohne Grund, dabei ist er oft aufgereggt, sehr reizbar, launisch und kleinmüthig. Zuweilen fühlt er eine Völle in der Herzgegend, die sich aber selten bis zum Schmerz steigert, zuweilen ist der Druck in dieser Gegend empfindlich oder schmerzhaft, hier und da kommen noch heftige Schmerzparoxysmen und wahre Angina pectoris zur Beobachtung. Das Gesicht ist bleich oder gelblich oder mit rothen Flecken bedeckt, welche von der Dilatation der Capillaren an einzelnen Stellen herrühren; die Augäpfel sind oft injicirt und die Augen haben einen feuchten Glanz; die Extremitäten sind kalt, des Abends meist etwas ödematös und nicht selten von blauer oder rother Farbe und zeigen hier und da missfarbige livide Flecken,



welche sich entzünden, verschorfen und schliesslich zu sehr hartnäckigen Ulcerationen führen. Der Puls ist klein, schwach und selten regelmässig, die Zunge ist blass, schlaff und ödematös, der Darm ist gewöhnlich verstopft, die Digestion beeinträchtigt und reichliche Gasbildung belästigt den Kranken sehr.

Je weiter die Krankheit vorrückt, desto beschwerlicher werden die Symptome. Der Patient vermag nicht die geringste Anstrengung zu ertragen, ohne sich die schlimmste Athemnoth und die beschwerlichsten Palpitationen zuzuziehen; das Gesicht ist blau-roth, die Lippen bleifarben, Athemnoth und Palpitationen sind auch bei vollkommener Ruhe sehr lästig, der Schlaf fehlt fast vollständig, und wenn er sich einstellt, so stärkt und erquickt er nicht, weil er durch ängstliche Träume gestört wird. Die Oedeme, welche sich Anfangs nur an den Füßen und Knöcheln gegen Abend einstellten, bleiben constant und breiten sich weiter aufwärts gegen die Schenkel hin aus, gehen dann auf die äusseren Genitalien über und schliesslich stellt sich auch auf dem Abdomen ein bleibendes Anasarca ein. Zu gleicher Zeit entstehen Stauungen in den Nieren, der Urin ist sparsam, hochgestellt und albuminhaltig; die Cirkulation durch Lunge und Leber ist ebenfalls beeinträchtigt. Der Patient wird gelb und es bildet sich ein Erguss in die Bauchhöhle; dabei entstehen zuweilen Blutungen in den verschiedensten Theilen des Digestionstractus; ein constanter, anfangs trockener, später von reichlichem, zuweilen bluthaltigem Auswurf begleiteter Husten quält den Kranken sehr und die Athemnoth steigt mehr und mehr, indem sich congestive Pneumonie, Hydrothorax und schliesslich Lungenoedem einstellen. In diesen späteren Stadien der Krankheit bietet der Patient ein trostloses Ansehen. Die Rückenlage im Bett ist ihm unerträglich und er sitzt Tage lang auf einem Lehnstuhle oder auf dem Bettrande durch Kopfkissen gestützt, während die geschwollenen Beine herabhängen, der Athem wird immer kürzer und kürzer, so dass das Blut immer unvollkommener oxydirt und mit Kohlensäure überladen wird, wodurch der Kranke schliesslich betäubt und in einen halb bewusstlosen Zustand gebracht wird. Der Tod kommt meistens sehr langsam, zuweilen jedoch macht ein plötzlicher Paroxysmus und das Ausbleiben der Herzaction der traurigen Scene ein Ende.

Die Erkennung der Herzerweiterung ist schwieriger als man



zuweilen glaubt und die physikalischen Symptome allein werden selten Sicherheit geben. Die Schwierigkeit der Erkennung hat verschiedene Ursachen: Erstens, das häufige Vorkommen von Lungenemphysem, welches die Dämpfung aufhebt. Zweitens das Vorkommen von Verdichtung der Lunge, welches an und für sich zu einer Dämpfung führt und dadurch die Beurtheilung sehr erschwert. Drittens der verhältnissmässig kräftige Impuls, welcher zuweilen bei einem einfach dilatirten Herzen unter dem Einfluss nervöser Erregung vorkommt. Viertens die Schwäche des Impulses bei einem hypertrophischen Herzen, wenn dessen Höhlen mit Blut überladen sind, und die Reizbarkeit sehr herabgesetzt ist. Nur in den ersten Tagen hat meistens die Erkennung Schwierigkeiten; wenn man aber den Kranken mehrere Tage beobachten und öfter besuchen kann, so werden sich die Ursachen des Leidens schon herausstellen. In Folgendem sind die Symptome der Hypertrophie und Dilatation neben einander gestellt.

#### **Dilatation.**

Der Herzimpuls fehlt oder ist ungemein schwach, und zeigt zuweilen eine wellenförmige Bewegung; das Anschlagen der Spitze ist kaum bemerkbar, wechselt in ihrer Stellung, indem sie besonders häufig nach rechts von der natürlichen Stelle anschlägt; die aufgelegte Hand fühlt nur einen schwachen, zitternden oder gar keinen Impuls, die Dämpfungsgrenzen sind besonders in querrer Richtung nur unbedeutend, in vertikaler Richtung, erweitert. Die Töne sind zuweilen schwach, oft aber auch laut, und immer hell und abgebrochen, und der erste Ton ist ganz besonders kurz, das erste freie Intervall erscheint verlängert. Der Puls ist unregelmässig und schwach;

#### **Hypertrophie.**

Der Herzimpuls ist kräftig, die Spitze schlägt viel tiefer und meistens auch weiter nach links von der gewöhnlichen Stelle an und wechselt ihre Lage nicht. Der Impuls ist heftig und von hebendem Charakter; die Dämpfung ist mehr in vertikaler als in seitlicher Richtung ausgedehnt; die Töne sind dumpf, verschleiert und protrahirt, und besonders der erste. Das erste freie Intervall ist verkürzt oder fehlt vollständig; der Radialpuls ist kräftig, voll und regelmässig; die Pulsation der Carotiden ist sichtbar, die Venen des Halses erscheinen nicht ausgedehnt, die Gesichtsfarbe ist blühend, die Extremitäten sind warm.



die Gesichtsfarbe ist bleich oder gelblich; die Venen des Halses oft ausgedehnt, die Extremitäten kühl.

Die Dilatation des Herzens ist ein weit ernsteres Leiden, als die Hypertrophie desselben, und nimmt einen schnelleren Verlauf. Wenn beide Affectionen neben einander bestehen, so wird die Gefahr, welche von Seiten der Hypertrophie droht, in dem Maasse grösser, als die Erweiterung der Verdickung der Wände gegenüber relativ beträchtlicher wird. Umgekehrt vermindert eine neben Erweiterung bestehende Hypertrophie die Gefahr dieser letzteren Affection, indem dadurch das Herz noch eine Zeit lang fähig bleibt, seinen Functionen vorzustehen. Durch eine richtige Behandlung und sorgfältige Regelung der Lebensweise des Patienten gelingt es bei allen Formen der Dilatation, die schlimmen Folgen derselben eine Zeit lang hinauszuschieben; aber die geringste Vernachlässigung und Unachtsamkeit bestrafen sich hier bald durch die beschwerlichsten Leiden des Patienten. Ein plötzlicher Tod während eines Paroxysmus von Angina oder während einer Syncope, in Folge des Ausbleibens der Herzaction, sind noch nicht das Schlimmste, was den Patienten treffen kann; viel qualvoller ist das allmähliche Hinschwinden in Folge hydropischer Ergüsse, und der Stauungen im grossen und kleinen Kreisläufe. Wenn es erst zu solchen Kreislaufstörungen gekommen ist, dass sich Oedeme einstellen, so ist von der Therapie wenig mehr als augenblickliche Erleichterung zu erwarten, und in den seltensten Fällen lebt der Patient dann noch länger als ein oder zwei Jahre.

In den ersten Stadien der Dilatation hat man besonders die Functionen der chylopoietischen Organe zu regeln, die Beschaffenheit des Blutes zu verbessern, und in dieser Weise den Tonus des Herzens zu erhöhen, ohne dasselbe zu reizen. In den späteren Stadien haben wir hauptsächlich symptomatisch gegen die verschiedenen Stauungen und deren Folgen vorzugehen. Im ersteren Falle leistet das Chinin und andere bittere Vegetabilien am meisten; man verbindet dieselben vorthellhaft mit Mineralsäuren und kleine Dosen von Alkalien, um die Digestion zu verbessern und die Function der Leber anzuregen; und wenn zu diesem Behufe noch fernere Mittel nothwendig erscheinen, so kann man von Zeit zu Zeit die pillu-



lae coeruleae interponiren, und zur Nacht Ochsen-galle reichen, worauf man des Morgens ein warmes aloëtisches Getränk folgen lässt. Von allen Heilmitteln aber, welche bei Dilatation des Herzens einen direct günstigen Einfluss haben, stehen das Eisen, die Digitalis und Belladonna oben an. Das Aconit, welches bei Hypertrophie so nutzbringend ist und von vielen Seiten auch bei Dilatation sehr empfohlen wird, wirkt durch Herabsetzung der Herz-action sehr gefährlich und die Wirkung desselben muss, wenn es dennoch gereicht wird, sehr sorgfältig überwacht werden. Die Anwendung des Eisens ist durch das Aussehen des Patienten und die allgemeinen Symptome so bestimmt indicirt, und allseitig als ein so wesentlicher Bestandtheil der Behandlung anerkannt, dass hierüber weiter nichts zu bemerken ist, als dass man es lange Zeit hindurch fortbrauchen lassen muss, nicht etwa Wochen und Monate hindurch, sondern mit unbedeutenden Unterbrechungen über Jahre hinaus. Mir stehen einige Beobachtungen zu Gebote, wo, nachdem das Eisen drei bis vier Jahre lang hintereinander gebraucht war, die physikalischen Zeichen der Dilatation sich wesentlich günstiger gestalteten, und die allgemeinen Symptome fast ganz verschwanden. Die Belladonna, innerlich und äusserlich, sind von der günstigsten Wirkung, um die Irritabilität des Herzens zu beruhigen, und die Palpitationen zu mildern, und es besteht hierüber wohl keine Verschiedenheit der Ansichten. Anders verhält es sich jedoch in Betreff der Digitalis. Die meisten Autoritäten stimmen darin überein, dass dieses Mittel bei der Hypertrophie des Herzens sehr günstig wirkt, aber bei Dilatation sehr gefährlich, und nur mit der grössten Vorsicht zu gebrauchen sei, indem sie sich darauf stützen, dass die Digitalis die Herzthätigkeit herabsetze und dadurch zur Anhäufung und Coagulation von Blut in den Herzhöhlen oder gar zur Paralyse des Herzmuskels führe.\*) Diese Ansichten beruhen aber auf einer unvoll-

---

\*) So sagt Dr. Walshe über die Behandlung der Dilatation: „die Anwendung der Digitalis erfordert die grösste Vorsicht: denn indem die Circulation verlangsamt wird, kann entweder Coagulation des Blutes im Herzen entstehen oder wenigstens Ueberfüllung der Herzhöhlen, welche noch weiter zu passiver Dilatation führt. Wenn die Kraft der Ventrikel ernstlich beeinträchtigt ist, vermeidet man die Digitalis lieber, indem die Anwendung derselben mit der grössten Gefahr verbunden ist.“ (Loc. cit., p. 664.)



kommenen Kenntniss der Wirkung dieses Mittels und stehen mit den Thatsachen im Widerspruch. Experimente und Beobachtungen haben mich gelehrt, dass die Digitalis auf die Muskelfasern des Herzens stimulirend einwirkt, und die Contraktivität der Capillaren vermehrt. Wenn die Digitalis in tödtlicher Dosis verabreicht wird, so wirkt sie nicht durch Hervorrufung einer Herzparalyse, sondern durch Veranlassung einer tonischen Contraction dieses Organs. Unter solchen Umständen ist sie ein sehr wirksames Mittel bei der Behandlung der Dilatation und entgegen den bestehenden Ansichten, gefährlich allein bei Hypertrophie. Wenn der Puls schwach und unregelmässig ist, und besonders, wenn aus irgend einem Grunde dieses zeitweise im höheren Grade der Fall ist, so ist die Digitalis von allen bekannten Heilmitteln zur Beseitigung dieser Zustände das Günstigste. Indem es den Herzmuskel kräftigt, setzt es die Irritabilität dieses Organs herab, und mässigt die Aktion desselben, während es zu gleicher Zeit den Tonus und die Contraktivität der Gefässe erhöht und die Urinsekretion vermehrt; dieser beruhigende Einfluss auf das ganze Gefässsystem ist durch kein anderes Heilmittel zu erzielen.\*)

---

\*) Die Gründe für meine oben angeführte Ansicht über die Wirkung der Digitalis sind in Kurzem folgende: Erstens: Viele Jahre hindurch habe ich beobachtet, dass die Fälle von Herzkrankheiten, in denen die Digitalis günstig wirkt, hauptsächlich solche waren, in denen das Herz schwach und dilatirt und der Puls klein und unregelmässig war. Unter dem Gebrauch der Digitalis wurde der Puls kräftiger, gleichmässiger und regelmässiger. Zweitens: In dem einzigen Fall, in welchem während des Gebrauches der Digitalis ein plötzlicher Tod eintrat, war das Herz hypertrophisch und fest kontrahirt. Dieses kann ein zufälliges Vorkommniss gewesen sein, aber neben den Resultaten der Experimente, welche in Folgendem angeführt werden, erscheint die Thatsache doch erheblich. Drittens: Dr. Dickenson hat beobachtet („Med. Chir. Trans.“ vol. 39) und ich kann dieses bestätigen, dass die Digitalis in voller Dosis kräftige Contractionen des Uterus bewirkt und Hämorrhagien desselben unterdrückt und in sofern, als dieses Mittel stets Menorrhagien und Hämorrhagien des Uterus zum Stehen bringt, scheint es gerechtfertigt, den Schluss zu ziehen, dass es den Tonus und die Contraktivität der Capillaren vermehrt. Viertens: Diese Ansicht erhält auch noch dadurch eine Stütze, dass, während die Hämoptysis durch dieses Mittel gestillt wird, dabei der Puls nicht etwa kleiner, sondern kräftiger und nur weniger frequent wird. Fünftens: Wenn ein Kranker am Delirium tremens stirbt, so ist der Puls kurz vor dem Tode gewöhnlich sehr beschleunigt und flatternd und man findet das Herz weich,



In den späteren Stadien der Krankheit, wenn die Folgen der Stauungen im kleinen und grossen Kreislauf, wie: Husten, Dyspnoe, Hydropsien bereits zur Erscheinung gekommen sind, müssen wir ein symptomatisches Verfahren einschlagen. Ueber die hierher gehörigen Mittel ist bereits in einem früheren Abschnitte gesprochen, und es genügt, dieselben hier kurz anzuzeigen. Trockene Schröpfköpfe zwischen die Schultern und in die Nierengegend, Senfteige und Terpentin-Umschläge gewähren bei Lungencongestionen Erleichterung; als Expectorantien sind: die Squilla, die Senega, der Salpeteräther und das Ammoniak am meisten zu empfehlen; gegen die quälenden Paroxysmen von Dyspnoe und den Schmerz in der Herzregion reiche man Hyosyamus, Belladonna, Blausäure, Aether, Lobelia und den Liquor opii sedativus, und, um durch Ableitungen auf Darm und Nieren gegen die Congestion und Flüssigkeitsansammlungen einzuschreiten, die Drastica und Diuretica.

In den frühesten Stadien der Krankheit ist dem Patienten zu rathen, ein Flanellhemde zu tragen, und sich in jeder Weise warm zu halten, ein ruhiges Leben zu führen und jede Anstrengung zu vermeiden. Heitre Gesellschaft, Wechsel des Aufenthalts, geregelte und gemässigte Bewegung in der freien Luft können viel dazu beitragen, die schlimmen Folgen der Affektion weiter hinauszuschieben. Eine leichte und nahrhafte Kost, Ruhe während der Verdauung, hier und da leichte Stimulantien in Gestalt

---

schlaff und mit Blut überfüllt. In derartigen Fällen hat man besonders die nachtheilige Wirkung der Digitalis gefürchtet; dennoch geht aus neueren Beobachtungen hervor, dass dieses Mittel grade hier in ungemein grossen Dosen vertragen wird. Ich glaube, dass die Heilwirkung unter solchen Umständen von der Herabsetzung der Irritabilität und von der Vermehrung des Tonus und der Contractilität des Herzens und der Capillaren abhängt, indem so das Gehirn besser mit Blut versorgt wird und der Flüssigkeitserguss in das Gehirn, welcher zu dem sogenannten feuchten Gehirn der habituellen Trinker Veranlassung giebt, vermieden wird. Sechstens: Experimente an Thieren (Dr. H. Jones) haben gelehrt, dass bei einer Vergiftung mit Digitalis das Herz nicht, wie man gewöhnlich annimmt, welk und mit Blut überfüllt, sondern im Gegentheil leer, auf das Aeusserste contrahirt und im Zustande eines tonischen Spasmus gefunden wird. Alle diese Thatsachen befestigen mich in meiner Ansicht, dass die nutzbringende Wirkung der Digitalis bei Herzdilatation kaum überschätzt werden kann.



von Wein und andern milden Spirituosen zu den Mahlzeiten, so lange als noch keine Oedeme da sind, sind sehr zu empfehlen; sobald sich aber Anasarca einstellt, können die concentrirten Alkoholica, wie: Kornbranntwein und Wachholdergeist mit Vorthail substituirt werden, um die Nierensekretion anzutreiben.

## VI. Capitel.

### Atrophie des Herzens.

Die Atrophie des Herzens bezeichnet den Zustand dieses Organes, in dem das Muskelgewebe, so wie die Nerven und Gefässe desselben schwinden. Jeder Theil des Organs nimmt an Umfang ab, die Wände werden dünner, die Höhlen enger, die Klappen kleiner und zarter und die ganze Masse des Organs kann so abnehmen, dass ein atrophisches Herz eines Erwachsenen zuweilen  $4\frac{1}{2}$ —5, statt 9 oder 10 Unzen wiegt.

Das Gewebe selbst braucht dabei nicht nothwendigerweise erkrankt zu sein; die Querstreifung der Muskelfasern ist deutlich sichtbar und der einzige wahrnehmbare Unterschied von einem gesunden Muskel ist die etwas bleichere Farbe und der verminderte Tonus. Häufig jedoch lässt sich eine deutliche Verfettung des Muskels constatiren; die Querstreifung verschwindet, das Gewebe ist weich und unelastisch und man sieht zahlreiche Fettkörnchen und Tröpfchen. Diese letztere Affection wird in einem späteren Capitel ausführlicher besprochen werden.

Die einfache Atrophie kann von mangelnder Blutzufuhr zum Herzmuskel herrühren, welche durch eine Compression von Seiten eines adhärennten Pericardiums, oder durch eine Verengerung oder Verschliessung der Kranzarterien oder auch ganz allein durch eine dauernde Herabsetzung der Herzthätigkeit bewirkt werden kann. Ebenso wie die willkürlichen Muskeln schwinden und schwächer werden, wenn sie längere Zeit in Unthätigkeit bleiben, kann auch der Herzmuskel unter diesen Verhältnissen ähnlichen Veränderungen unterliegen; meistens beobachtet man dieses bei Krebs und andern schwächenden Krankheiten, welche der Circulation kein Hinderniss in den Weg legen. Da der Kranke



hierbei abzehrt und auch die Blutmenge sich vermindert, ferner die Qualität des Blutes gewissen Veränderungen unterliegt und der Zustand des Patienten eine vollkommene Ruhe und Vermeidung jeder Anstrengung erheischt, so wird eines Theils die Nutrition des Herzens beeinträchtigt und andererseits dass Maass von Thätigkeit dieses Organs vermindert, welches nöthig ist, um den normalen Stoffwechsel zu unterhalten, und so kommt es zu einem allmählichen Schwunde des Herzens.

Dieser Zustand des Herzens charakterisirt sich nicht durch ein besonderes pathogonomisches, physikalisches oder allgemeines Symptom. Der Puls ist klein, der Herzimpuls schwach und nur in geringer Ausdehnung oder gar nicht vorhanden; die Herzdämpfung ist etwas verringert. Die Töne sind hell und in ihrem Rhythmus nicht wesentlich verändert, wie dieses bei Fettherz der Fall ist. Palpitationen sind selten, und auch dann nur von kurzer Dauer und meistens nur von Zufälligkeiten abhängig.

Man kann die Atrophie des Herzens kaum als ein idiopathisches Leiden betrachten, sondern meistens ist dieselbe die Folge einer anderen Krankheit. Die Behandlung hat es natürlich nur mit der Bekämpfung der Ursachen zu thun, und hauptsächlich die allgemeine Ernährung aufzubessern. Wenn die Compression durch ein adhärentes Pericardium, mit Verschluss der Kranzarterien oder ein Carcinom oder andere bösartige Leiden die Ursachen sind, so vermag die Therapie wenig oder gar nichts; wenn dagegen allgemeine Schwächezustände, durch welche eine anhaltende, jedoch nur temporäre Inaktivität des Herzens bedingt wurde, die Ursachen waren, so lässt sich durch eine roborirende Behandlung viel erreichen. In einem Falle, welchen ich drei Jahre in meiner Behandlung gehabt habe, liessen sich die günstigen Veränderungen an dem früher atrophischen Herzen deutlich nachweisen.

---

## VII. Capitel.

### **Induration und Congestion des Herzens.**

In dem Capitel, in welchem die Dilatation abgehandelt, ist die Induration des Herzgewebes, als der Dilatation zuweilen voraufgehend, bereits erwähnt.



Die Veranlassung zu dieser Affektion ist meistens eine anhaltende Congestion des Muskelgewebes, welche bei Verengung des Ostium venosum dextrum mit nachfolgender Erweiterung des rechten Atriums, in Folge des verhinderten Rückflusses des Blutes aus dem Sinus coronarius zuweilen vorkommt. Wenn das Hinderniss für den Bluttaustritt aus dem Sinus langsam sich herausbildet, nur im mässigen Grade besteht, und entweder permanent ist oder häufig wiederkehrt, so werden die Herzwände verdickt, hart und unelastisch, es bildet sich schliesslich eine permanente Dilatation der Herzhöhlen.

Die Beschaffenheit eines solchen Herzens ist sehr verschieden, je nach dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet. Wenn die Induration noch besteht, so ist das Muskelgewebe härter und zäher, und auf dem Durchschnitt glatter und homogener als gewöhnlich, und beim Anschneiden des Ventrikels collabirt derselbe nicht, sondern behält seine runde Gestalt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Querstreifung sehr verwischt ist, dass die Muskelfasern ein eigenthümlich granuläres Ansehen erhalten haben, welches von zahllosen Proteinkörnchen herrührt, die theils innerhalb, theils ausserhalb des Sarcolemms erkennbar sind.

In späteren Stadien kommt es gewöhnlich zur Fettmetamorphose der Muskelfasern; statt der feinen Körnchen sieht man deutliche Fetttropfen, sowohl innerhalb des Sarcolemms als auch zwischen den einzelnen Fasern, und die frühere Härte des Herzens ist einer vollkommenen Schlaffheit gewichen.

Die Ursachen, welche zu einer Ueberfüllung der rechten Herzhälfte führen, sind bereits früher angegeben; nur das Eine ist hier noch zu bemerken, dass es besonders häufig zur Induration kommt, wenn bei anhaltender Congestion zugleich die Aktion des Herzens erhöht ist. Die physikalischen Zeichen der Induration des Herzens lassen sich von denen der Dilatation nicht gut trennen; und da gewöhnlich noch vor dem tödtlichen Ausgang einer solchen Affektion die Verfettung des Herzmuskels eintritt, so wird man höchst selten Gelegenheit haben, eine etwaige Diagnose, welche man während des Lebens gestellt hat, durch die Sektion bestätigen zu können. In drei derartigen Fällen, welche ich beobachtet habe, war besonders die ungemeine Helligkeit und Kürze des ersten Tones im Verhältniss zur Kraft des Impulses



auffallend. Die Töne waren wie die eines dilatirten Herzens, während der Impuls eher den Schluss auf eine Hypertrophie ziehen liess. Die allgemeinen Symptome sind wesentlich die der Dilatation und ebenso die Behandlung, wesshalb hierüber auf das betreffende Capitel verwiesen wird.

---

## VIII. Capitel.

### **Die Herzerweichung — die fettige Degeneration.**

Die Herzerweichung\*) ist eine Krankheit, welche bis auf die heutige Zeit noch keinen bestimmten Platz in der Nosologie eingenommen hat. Sie ist die Folge mangelhafter oder verkehrter Ernährung, ist zuweilen mit fettiger Degeneration des Muskelgewebes, zuweilen mit interstitieller Fettablagerung verbunden; zuweilen leidet die Ernährung der „Sarcous elements“ allein, ohne dass sich eine Fettablagerung findet. Manche Autoren haben diese einzelnen Varietäten als verschiedene Krankheiten aufgefasst, und als solche beschrieben, und haben so diesen Gegenstand sehr complicirt und schwer verständlich gemacht. Unzweifelhaft führen die verschiedenen Formen der Ernährungsstörungen auch zu eigenthümlichen pathologischen Veränderungen; da aber die verschiedenen Affektionen von sehr ähnlichen Symptomen begleitet sind, und bei längerem Bestehen in die fettige Degeneration übergehen\*\*), so ist kein Grund vorhanden, diese einzelnen Formen pathologisch oder klinisch zu unterscheiden. Sämmtlich sind sie

---

\*) Der Ausdruck „Herzerweichung“ soll hier nicht auch die acute Erweichung des Herzgewebes umfassen, welche man zuweilen nach activer Entzündung und Eiterung findet, noch die Schläffheit der Herzwände, welche bei Typhus und anderen febrilen Bluterkrankungen häufig beobachtet wird.

\*\*) Einige Beobachter haben schon sehr lange die charakteristischen Merkmale der Erweichung und fettigen Degeneration des Herzens beschrieben; aber Dr. Quain hat im Vol. XXXIII der „Med. Chir. Trans.“ zuerst die Aufmerksamkeit auf die pathologischen Veränderungen des Muskelgewebes, welches diesem Symptome zu Grunde liegt, gerichtet. Siehe über diesen Gegenstand auch Dr. Ormrod's „Observations on Fatty Degeneration of the Heart,“ und Mr. Paget's „Lectures.“



Folge von Ernährungsstörungen des Herzgewebes und klinisch bieten sie ganz gleiche Symptome.

Unsere Kenntniss von den Ursachen der Herzerweichung ist noch durchaus nicht ausreichend. Wir wissen, dass dieselbe häufig auftritt, dass namentlich geistige Aufregung und manche Allgemeinerkrankungen des Körpers die Ursachen zu sein scheinen, und dass die Symptome sehr ähnlich denen der einfachen Herzerweiterung sind. Jedoch bei Weitem in den meisten Fällen sind wir vollständig im Dunkeln über die ersten Ursachen der Ernährungsstörungen, welche zur Erweichung führen. Ich kann daher an dieser Stelle wenig mehr thun, als die Geschichte der Krankheit geben, die Symptome derselben anführen und über die Therapie sprechen, welche nach den bisherigen Erfahrungen am günstigsten ist.

Die Herzerweichung kommt in allen Lebensaltern, bei beiden Geschlechtern und bei allen Klassen der Gesellschaft vor. Bei Kindern ist diese Affektion jedoch seltener, und sie kann wesentlich als die des mittleren und vorgerückteren Alters betrachtet werden. Der Wohlgenährte und Müssige sind dieser Krankheit ebenso unterworfen, wie der magere und hart arbeitende Tagelöhner. Sie kommt nicht ausschliesslich bei Menschen mit reichlicher Fettablagerung, noch allein bei heruntergekommenen Individuen vor, sondern bei jeder Constitution und oft bei den scheinbar gesunden Individuen. Auch beim Gesunden findet sich auf der Herzoberfläche stets eine gewisse Menge von Fett, und die Ablagerung einer ungewöhnlichen Menge von Fett an dieser Stelle und die Anhäufung desselben zwischen den Muskelbündeln kann als einfache Fetthypertrophie bezeichnet werden, analog der Zunahme des Panniculus an anderen Stellen des Körpers. Wenn diese Zunahme sehr excessiv ist, so kann die Herzaktion mechanisch beeinträchtigt werden, und man beobachtet Kurzathmigkeit wie bei stark gemästeten Thieren; diese Affektion ist jedoch mit vollkommener Gesundheit sehr wohl vereinbar und führt nur dann zu einer Veränderung der Muskelfasern selber, wenn der Druck der Fettmassen so bedeutend ist, dass darunter die Cirkulation und die Nutrition des Herzfleisches leidet. Es bilden sich dann dieselben Veränderungen in der Muskelsubstanz heraus, welche man bei anderen Nutritionstörungen findet; anfangs werden die



Fasern atrophisch weich, und schliesslich gehen sie die Fettmetamorphose ein.

In anderen Fällen scheint die Herzerweichung von atheromatöser oder kalkiger Degeneration der Kranzarterien abhängig zu sein, ähnlich wie die Gehirnerweichung häufig durch diese Zustände der Gefässe bedingt wird; die krankhafte Beschaffenheit der Gefässe verhindert die hinlängliche Zufuhr des arteriellen Blutes zu den Geweben und führt so zu Ernährungsstörungen derselben\*). In ähnlicher Weise scheinen pericardiale Adhäsionen zu wirken, indem die blutzuführenden Gefässe mechanisch comprimirt werden.

In den meisten Fällen jedoch lässt sich keine lokale Ursache der Ernährungsstörung nachweisen, noch findet man irgend ein Anzeichen für eine veränderte Blutbeschaffenheit; man muss sich daher für diese Fälle mit der Annahme einer verminderten Vitalität der Herzmuskulatur begnügen; zuweilen bietet kein anderes Organ des Körpers, als das Herz allein diese Veränderung, und dieser Befund rechtfertigt wohl den Schluss, dass wir es dann nicht mit einem allgemeinen Grundleiden zu thun haben, weil nicht abzusehen wäre, warum sich dasselbe nicht auch an anderen Orten manifestire. Aber es giebt auch Affektionen, welche den ganzen Organismus ergreifen, und doch nur sehr beschränkte Ernährungsstörungen hervorrufen; das Herz allein wird gewöhnlich in dieser Art ergriffen bei Gicht, Blattern und anderen Bluterkrankungen. Tuberkulose, fettige Degeneration der Leber und Nieren, Gicht und atheromatöse Beschaffenheit der Gefässe, werden häufig neben Herzerweichung gefunden; ferner besteht bei torpiden und ungesunden Individuen unleugbar eine Neigung zur Fettablagerung. Es scheint hiernach wohl, als ob nervöse Ueberreizung oder herabgesetzte vitale Energie und eine Verarmung des Blutes vorzugsweise zu Ernährungsstörungen mit schliesslicher Erweichung der Herzmuskulatur führen. Durch das Mikroskop erkennt man sehr wesentliche Unterschiede zwischen der Struktur eines normalen und verfetteten Herzens. Die Schärfe des Contours der einzelnen Fasern ist verwischt, die Querstreifung ist

---

\*) Es ist fraglich, ob die atheromatösen Erkrankungen der Gefässe nicht auch eine Folge der allgemeinen Erkrankung sind, von welcher die Erweichung des Herzens abhängt.



vollständig verschwunden und die Sarcous elements sind in eine körnige und ölartige Materie verwandelt. Bei weit vorgeschrittener Degeneration sieht man Fetttropfen zwischen den Muskelfasern und innerhalb des Sarcolemms eingelagert; und wenn einige neben einander liegende Fasern in der Art verändert sind, so ist es an diesen Stellen kaum möglich, die Natur des Gewebes zu erkennen.

Dem blossen Auge bietet ein erweichtes Herz ein bleiches, missfarbiges, schmutzig gelbliches Ansehen, welches sich wesentlich von der fleischrothen Farbe eines normalen Herzens unterscheidet. Die Wände sind schlaff bei der Berührung, das Gewebe weich und bröcklich, so dass es beim geringsten Druck nachgiebt; die Elasticität ist so vollständig verloren gegangen, dass die Ventrikel beim Anschneiden sogleich collabiren.

Nicht immer wird das ganze Herz gleichmässig befallen, man findet sogar häufiger nur eine partielle Erkrankung. Die Ventrikel leiden häufiger als die Atrien, und wiederum der linke Ventrikel häufiger als der rechte. Die Verfettung beginnt meist in den Muskelschichten, welche unmittelbar dem Endocardium oder Pericardium anliegen, und geht erst später auf das dazwischen liegende Gewebe über, auch tritt an der Herzspitze die Veränderung früher ein, als an der Basis. Daher bemerkt man auch bei einem atrophischen und erweichten Herzen, besonders nach der Spitze zu, eine ausserordentliche Verdünnung der Ventrikelwände, und eine Ruptur des Herzens, zu welcher diese Beschaffenheit des Herzgewebes zuweilen Veranlassung giebt, findet sich auch gewöhnlich an dieser Stelle.

Die physikalischen Zeichen der Herzerweichung sind sehr ähnlich denen der Dilatation mit Verdünnung der Herzwände. Die Dämpfungsgrenzen bei der Perkussion sind nicht verändert, obwohl das Herz hypertrophisch und dilatirt ist und grosse Massen von Fett auf seiner Oberfläche abgelagert sind; der Impuls ist schwach oder gar nicht wahrnehmbar, der Spitzenstoss ist undeutlich und oft gar nicht sichtbar; die Herzaktion ist zuweilen regelmässig, häufig aber unregelmässig und intermittirend; der erste Ton ist kurz schwach und klanglos, zuweilen unvernnehmbar, das erste freie Intervall verlängert; der zweite Ton ist hell, verhältnissmässig laut und verlängert. Wenn der linke Ventrikel stärker afficirt ist als der rechte, so hört man den ersten Ton



lauter und klangvoller an der rechten als an der linken Spitze, und den zweiten Ton lauter und heller am zweiten linken Rippenknorpel als an der korrespondirenden Stelle der rechten Seite. Der Puls ist schwach, unregelmässig und ungleichmässig. Oft ist derselbe langsam und es kommt häufig vor, dass an der Handwurzel nur ein um die andere Pulsation fühlbar ist; man zählt dann oft nur 24—28 Schläge in der Minute. Endocardiale Geräusche, welche zuweilen auch bei dieser Affektion gehört werden, werden immer durch coexistirende Klappenleiden, und niemals durch die Atrophie oder Erweichung allein bedingt. Die Allgemeinsymptome stehen in vollkommener Uebereinstimmung mit dem, was sich aus der theoretischen Betrachtung ableiten lässt. In den frühen Stadien, wenn das Herz seine Funktionen noch hinlänglich verrichten kann, treten die physikalischen Symptome wenig oder gar nicht zu Tage, und der Patient fühlt sich weder im Allgemeinen unwohl, noch bemerkt er irgend eine lokale Störung. Späterhin stellt sich eine gewisse Müdigkeit, Schlaffheit und Abneigung vor aktiver Bewegung ein. Er ist bleich, kommt leicht ausser Athem, ist reizbar, launisch und in gedrückter Stimmung; zuweilen stellt sich Unbehagen oder Schmerz in der Herzgegend, Schwindel, Gedächtnisschwäche ein. Bei grosser Neigung zum Ruhen, lässt den Patienten eine gewisse Aufregung doch nicht dazu kommen. Die Gewebe des Körpers werden allmählig weich und schlaff; zeitweise Störungen der Digestion, ungemaine Flatulenz und angehaltener Stuhl belästigen den Kranken in hohem Grade.

In dem Grade als die Krankheit vorschreitet, nimmt die Athemnoth zu, bis der Patient nicht mehr im Stande ist, auch nur die geringste anstrengende Bewegung auszuführen; Paroxysmen von Dyspnoe mit Oppression oder heftigem Schmerz in der Herzgegend, zuweilen Orthopnoe, quälende Palpitationen und eine fast zitternde Herzbewegung stellen sich bei der geringsten Erregung ein. Die Verdauung leidet dabei gewöhnlich und der Magen ist meist durch Gas ausgedehnt; zuweilen treten plötzliche Anfälle von Schwindel und Coma auf, so dass der Kranke mitten in seiner Beschäftigung bewusstlos niedersinkt.

In den meisten Fällen haben diese Anfälle Aehnlichkeit mit einer Syncope und haben nur eine kurze Dauer; ihre unmittelbare Ursache ist jedenfalls die mangelnde Blutzufuhr zum Gehirn,



in Folge der Schwäche der Herzaktion; zuweilen beobachtet man auch Anfälle, welche sich durch das stertoröse Athmen und die nachfolgende Paralyse zweifellos als eine Apoplexia sanguinea manifestiren, und durch die atheromatöse Beschaffenheit der Gefässe bedingt werden. Da jedoch in diesen Fällen der Blutaustritt nicht durch eine ungewöhnlich kräftige Herzaktion eingeleitet, sondern durch eine venöse Stauung bedingt wird, so sind es meistens nur kleinere Gefässe, welche bersten und die ergossene Blutmenge ist demgemäss selten bedeutend; und wenn überhaupt eine Lähmung zu Stande kommt, so hält diese selten lange an.\*) Von den Apoplexien, welche bei Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommen, unterscheiden sich diese besonders dadurch, dass der Patient beim Anfall bleich ist und einen sehr kleinen schwachen Puls hat; die Lippen sind dabei mehr oder weniger livide gefärbt.

Bei sehr weit vorgeschrittener Herzerweichung stellen sich Oedeme der Füsse und Knöchel ein; der Puls kann dabei schnell sein, aber oft fällt er auch auf 26 — 30 Schläge in der Minute, was wohl meistens davon herrührt, dass manche systolische Kontraktionen des Herzens der Radialarterie\*\*) gar nicht mitgetheilt

---

\*) In einem derartigen Fall fanden sich bei der Obduktion im Gehirn sechs apoplektische Herde in verschiedenen Stellen des Gehirns von ganz verschiedenem Datum. Der Patient war ein Herr von 46 Jahren, welcher in Folge pecuniärer Unglücksfälle die letzten 18 Monate seines Lebens in grosser Aufregung und Angst vollbracht hatte; in den letzten 9 Monaten hatte er fünf leichte apoplektiforme Anfälle gehabt, welche temporäre Motilitätsstörungen zur Folge hatten. In drei von diesen Anfällen hielt die Bewusstlosigkeit nur wenige Minuten an, und die halbseitige Schwäche war so gering, dass er am folgenden Tage wieder seinen Geschäften nachgehen konnte. In den beiden anderen Fällen dauerte die Herstellung fast eine Woche; im sechsten und letzten Anfall jedoch war eine so bedeutende Menge Blut ergossen, dass der Tod 20 Minuten nach dem Anfalle eintrat. Die ersten Anfälle waren so unbedeutend, dass sie von dem behandelnden Arzt für seröse Apoplexien gehalten wurden, jedoch waren, wie schon erwähnt, nach dem Tode sechs Herde, entsprechend den sechs Anfällen, zu finden. Drei davon befanden sich dicht unter der Oberfläche der grossen Hemisphären, waren sehr klein und ganz entfärbt. Die Gefässe waren atheromatös entartet, an einzelnen Stellen verkalkt, das Herz war weich und schlaff, und unter dem Mikroskop erkannte man eine ziemlich weit vorgeschrittene fettige Degeneration der Muskelfasern.

\*\*) Einen interessanten Fall der Art habe ich im Jahre 1860 mit Williams und Gardner zusammen beobachtet. Während der Puls an der Radialar-



werden; die Respiration ist abwechselnd beschleunigt und verlangsamt, häufig keuchend. Zuweilen beobachtet man einen eigenthümlichen Rhythmus der Athembewegung, in der die Respiration allmählig an Kraft und Dauer zunimmt, bis die einzelnen Athemzüge sehr lang hingezogen und keuchend erscheinen, dann allmählig wieder sinken bis sie vollständig unvernnehmbar werden, der Patient scheinbar aufgehört hat zu athmen, und häufig für todt gehalten wird; nach einer längeren Pause kommt dann wieder eine schwache Inspiration, welche eine neue Reihe dieser zu- und abnehmenden Athembewegungen einleitet. Eines Symptomes muss hier noch gedacht werden, welches eine Zeit lang fälschlich als pathognomisch für die Herzerweichung angesehen wurde. Ich meine die Verfettung der Cornea, welche unter der Bezeichnung „arcus senilis“ gekannt ist, und besonders von Canton vorgehoben ist. Diese Affektion, wie schon der Name besagt, kommt häufig bei alten Leuten vor; und da die Herzerweichung auch im höheren Alter relativ häufig vorkommt, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn diese beiden Affektionen häufig neben einander gefunden werden. Ich kann aber versichern, dass ich im Leichenhause des St. Georgs-Hospitals wiederholentlich einen vollständig entwickelten arcus senilis gefunden habe, ohne dass am Herzen irgend etwas Abnormes vorhanden gewesen wäre, und dass ich umgekehrt sehr häufig Herzerweichung und Fettherz bei Personen beobachtet habe, an deren Augen keine Spur von arcus senilis zu entdecken war. Es liegt hiernach auf der Hand, dass aus dem Vorhandensein dieser leicht erkennbaren Veränderung, keine Schlüsse auf die Beschaffenheit des Herzens gezogen werden dürfen.

Die Diagnose der Herzerweichung und Verfettung ist in der That nicht leicht, und besonders schwierig ist es zu eruiren, ob eine einfache Erweichung oder schon eine fettige Degeneration oder eine einfache oder atrophische Dilatation bestehe. Bei nicht complicirten Fällen ist es in der That fast unmöglich, und jedenfalls auch von von geringer Bedeutung, diese Unterschiede festzustellen. Unter allen Umständen ist die Constitution sehr geschwächt,

---

terie 28—30 Mal in der Minute schlug, hörte man den Herzschlag 56—60 Mal in derselben Zeit. Einen ähnlichen Fall habe ich im St. Georgs-Hospital im Dezember 1861 beobachtet.



es stellen sich Herzzittern und Palpitationen ohne Erweiterung der Dämpfungsgrenzen ein; der Herzimpuls ist sehr schwach, der Puls klein und oft unregelmässig, der erste Ton kurz und klanglos.

Die Prognose ist durchaus ungünstig, nicht darum, weil die Krankheit einen sehr rapiden Verlauf nimmt, sondern weil man immer auf ein plötzliches Eintreten des Todes gefasst sein muss, welcher entweder durch eine Ruptur des Herzens oder einer Syncope oder durch einen Paroxysmus von angina pectoris eingeleitet wird, und wenn auch diese plötzlichen Zufälle nicht eintreten, so führt die Affektion doch sicher zum Tode, weil wir kein Mittel kennen, welches im Stande wäre, diese Veränderungen des Herzens aufzuhalten oder zur Rückbildung zu bringen.

Die Behandlung der Dilatation des Herzens ist schon früher angegeben, und es ist daher an dieser Stelle überflüssig, auf die Therapie, welche in diesen Fällen wesentlich dieselbe ist, genauer einzugehen. Das Eisen, das Chinin und andre Amara, die Digitalis und die Mineralsäuren sind die wirksamsten Mittel; vollkommene Gemüthsruhe, mässige und geregelte Bewegung in freier Luft, sorgfältige Regulirung der Hautthätigkeit, leichte und nahrhafte Diät, regelmässige, etwas knapp zngemessene Mahlzeiten, werden natürlich auch in diesem Fall die wichtigsten hygieinischen Maassregeln sein. Stuhlverstopfung darf nie geduldet werden, weil durch das Empordrängen der gefüllten Eingeweide die Herzaktion mechanisch beeinträchtigt wird. Anfälle von Präcordialangst oder Syncope müssen nach den allgemeinen Principien behandelt werden; äusserlich empfehlen sich ableitende Reize, und innerlich die Antispasmodica.

---

## IX. Capitel.

### **Ruptur des Herzens.**

Die spontane Ruptur des Herzens ist ein höchst seltenes Vorkommniss und natürlicher Weise der Therapie unzugänglich. Sie kommt nur unter Umständen vor, welche zu Strukturverän-



derungen der Herzmuskulatur führen, und muss stets als die Folge eines bereits vorhandenen Leidens betrachtet werden. Aneurysmen der linken Ventrikelwand, Hydatiden, Carditis mit Abscessbildung und Perforation können zur Herzruptur Veranlassung geben, jedoch die bei weitem häufigste Ursache ist die Atrophie des Herzens, mit Verdünnung der Herzwände und fettiger Degeneration der Muskeln\*). Wenn das Herz bereits in dem Grade erweicht ist, dass es nachzugeben vermag, so kann eine heftige Körperanstrengung, eine plötzliche Congestion nach den in der Brusthöhle gelegenen Organen, die Ruptur veranlassen. Es scheinen jedoch auch Fälle vorzukommen, in denen ganz unabhängig von einer Erregung der Herzaktion, die Ruptur allein in Folge der Anstrengung zu Stande kommt, welche das Herz auch bei ruhiger Aktion nöthig hat, um die Circulationshindernisse in Folge von atheromatöser Beschaffenheit der Gefässe zu überwinden.

Die in der Literatur aufgeführten Fälle von spontaner Herzruptur sind zu selten, um allgemeinere Schlüsse daraus zu gestatten. Nach den wenigen Fällen\*\*), welche bekannt sind, scheint diese Affektion bei Männern häufiger als bei Frauen, und besonders im späteren Lebensalter vorzukommen, welches letztere bei

---

\*) Cruveilhier spricht in seiner „Anatomie pathologique du corps humain“ von einem apoplektischen Bluterguss in die Herzwände, als zufälliger Veranlassung der Ruptur, und Dr. Walshe und Andere haben diese Ansicht adoptirt. Ich glaube aber mit Stokes, dass die apoplektischen Heerde, auf welche Cruveilhier seine Ansicht stützt, viel eher die Folgen einer partiellen Verletzung des Herzmuskels als die Ursache der schliesslichen Ruptur sind.

\*\*) Im „Dublin Jour. of Med. Science“ vol. I. erwähnt Dr. Townsend 25 Fälle, welche er selbst, und 19, welche Bayle gesammelt hat; 16 Fälle sind in den 12 Bänden, welche die „Pathological Society of London“ herausgegeben hat, verzeichnet und einige vereinzelt Fälle sind durch die verschiedenen Zeitschriften zerstreut. Unter den hier erwähnten 60 Fällen sind 8 mit Ruptur des rechten, 50 mit Ruptur des linken und 2 mit Zerreissung beider Ventrikel. Dr. Walshe bezieht sich auf 52 theils idiopathische, theils traumatische Fälle, welche von Gluge in seiner pathologischen Anatomie angeführt sind; unter diesen waren 37 mit Ruptur des linken, 8 mit Zerreissung des rechten und 2 mit Verletzung beider Ventrikel, 2 mit Ruptur des rechten, 3 mit Ruptur des linken Atriums. Stokes bestätigt, dass spontane Ruptur der Atrien vorkommen kann, ich kann mir aber keine andere Entstehungsweise als durch äussere Gewalt denken.



der Art der Strukturveränderungen schon a priori sehr wahrscheinlich ist. Der Riss kann gross oder klein, glatt oder zerfetzt an den Rändern sein, er kann grade, schräg oder in einer gebuchteten Linie die Herzwand durchbrechen. Entsteht die Zerreissung plötzlich, wie es gewöhnlich der Fall ist, so wird der Riss meistens fast grade sein, während bei einer allmäligen Entstehung das Blut sich in die theilweise eingerissenen Partien und zwischen die Muskelfasern eindringen, und so zu einer unebenen Beschaffenheit der Spalte Veranlassung geben wird. Wie schon erwähnt, kommen auch am rechten Ventrikel Zerreissungen vor; zuweilen ist das Septum ventriculorum der Sitz der Affektion, zuweilen die Wände beider Ventrikel, am häufigsten aber immer der linke Ventrikel, in der Mitte der vorderen Wand, parallel dem Septum, obwohl zuweilen der Riss auch quer im rechten Winkel zur Richtung der Muskelbündel gehen kann. \*)

Für gewöhnlich ist ein plötzlicher Tod die Folge der Herzruptur; wenn aber, wie es zuweilen geschieht, der Riss durch geronnenes Blut verstopft ist, so kann der Kranke noch Stunden lang leben und Corvisart berichtet sogar einen derartigen Fall, wo der Tod erst nach 23 Tagen eintrat. Ein Fall \*\*) wird erwähnt, in welchem dicht neben einem neuen Riss des Herzens ein alter gefunden wurde, welcher fest durch Fibrin verschlossen war, aber dieser einzelne Fall berechtigt nicht dazu, eine Heilbarkeit der Herzruptur anzunehmen.

Die unmittelbare Ursache des Todes ist nicht allein der Blutverlust, welcher wegen des Mangels an Elasticität und Nachgiebigkeit des Pericardiums oft sehr gering ist; jedenfalls kommen auch die Erschütterung des Herzens im Moment der Ruptur, und der Druck, welcher durch das in den Pericardialsack eingetretene Blut ausgeübt wird, sehr in Betracht.

Es giebt keine sicheren physikalischen Symptome für die Ruptur des Herzens und auch die allgemeinen Symptome sind nicht sehr charakteristisch, da sie sehr ähnlich denen eines geborstenen Aneurysma's und anderer Krankheiten des Herzens und

---

\*) Ein hierher gehöriger Fall ist von Dr. Wilks in vol. VIII., p. 156 der „Trans. Path. Soc. Lond.“ erwähnt.

\*\*) Siehe Roslaw's „Memoire sur les Ruptures au Coeur“ Journ. de Médecine Juillet, 1820.



der grossen Gefässe sind. Zuweilen wird plötzlich ein sehr heftiger Schmerz in der Herzgegend gefühlt, der Patient stösst einen durchdringenden Schrei aus, fährt mit der Hand nach der linken Brust und stirbt. In anderen Fällen wo der Tod nicht so plötzlich eintritt, stellt sich zuerst ein sehr heftiger Schmerz in der Herzgegend ein, auf welchen ein sehr schneller Collapsus folgt, der durch den Ausdruck der höchsten Angst, durch Blässe, durch kalte klebrige Schweisse, durch einen flatternden Puls und allgemeine Kühle charakterisirt ist. Bald darauf schwindet die Sensibilität und einige konvulsivische Muskelzuckungen leiten den bald darauf folgenden Tod ein. Es existiren einige Beobachtungen, wo, nachdem die eben beschriebenen Symptome vollständig vorhanden gewesen, noch eine Remission eintrat, in welcher sich der Kranke vollständig zu erholen schien, bis ein ähnlicher Anfall dem Leben ein Ende machte. Es giebt auch hier wie bei jeder anderen Krankheit gewisse Indikationen zur Behandlung; es bedarf aber kaum der Erwähnung, dass von einem Erfolge nicht die Rede ist. Man lege den Patienten ausgestreckt auf's Bett, reiche Stimulantien und leichte Sedativa und lege Wermuthumschläge auf den Körper und die Extremitäten. Bei dieser Erfüllung der symptomatischen Indikation muss es natürlich sein Bewenden haben, da wir kein Mittel besitzen, ein zerrissenes Herz wieder zusammenzuheilen.

Zerreissungen am Klappenapparat des Herzens sind nicht ganz selten die Folge einer sehr heftigen Anstrengung oder äusseren Gewalt, und noch häufiger sind sie Begleit- und Folgeerscheinungen der Endocarditis. Im ersten Falle sind es gewöhnlich die Aortenklappen, welche nachgeben, im letzteren Falle gewöhnlich Atrio-ventricular-Klappen, mit ihren Sehnenfäden und Papillarmuskeln; und da die Entzündung und die anderen Veränderungen, welche zu einer Ruptur der Klappen oder zur Zerreissung der Sehnenfäden Veranlassung geben können auf der linken Seite des Herzens am häufigsten sind, so sind auch die Folgen gewöhnlich auf den Klappenapparat des linken Herzens beschränkt.\*) Aus demselben Grunde beobachtet man diese Af-

---

\*) In sehr seltenen Fällen beobachtet man auch Ruptur der Klappen des rechten Herzens. Dr. Todd hat einen interessanten Fall von Ruptur der Chordae-tendineae der Tricuspidalklappe im „Dublin Quarterly. Journ. Med. Science new series, vol. V.“ mitgetheilt.



fektion häufiger an der Mitralis als an der Aortenklappe. Die Symptome der Ruptur einer Klappe oder eines Sehnenfadens sind ausserordentlich wechselnd. Zuweilen findet man bei Sektionen derartige Laesionen des Klappenapparates bei Menschen, welche bei Lebzeiten kein Symptom einer so eingreifenden Verletzung darboten, während in anderen Fällen die Symptome wohl ausgesprochen und charakteristisch sind. Der Patient wird plötzlich von einem heftigen Schmerz am Herzen befallen, auf welchen exessive Palpitationen, unregelmässige Aktion des Herzens und Anfälle von Dyspnoe folgen. Das Gesicht ist todtenbleich und bietet den Ausdruck der höchsten Angst, die Haut ist kalt und feucht, der Puls klein und flatternd. Dieser Wechsel der Symptome bei Klappenruptur ist analog dem ähnlichen Verhalten bei Verletzung anderer innerer Organe und dürfte schwierig zu erklären sein; in unserem Falle hier dürften die Umstände unter denen es zur Ruptur kommt, in Betracht gezogen müssen. Bei einem plötzlichen Eintritt der Läsion, während die Herzaktion regelmässig ist und der Patient sich unter normalen Verhältnissen befindet, können die vehementesten Symptome kaum ausbleiben, während die Entstehung bei vorhandener Endocarditis, durch welche die Herzaktion schon sehr in Unordnung gerathen und der Patient schon sehr gequält ist, der hinzukommende Schmerz und die weiteren Störungen am Herzen nicht genug markirt sind, um ein neues Leiden vermuthen zu lassen. Der Schmerz in der Herzgegend ist theilweise abhängig von der tumultuarischen Herzaktion; in einer grossen Reihe von Fällen vermisst man aber dieses Symptom und beobachtet nur heftige Dyspnoe mit sehr plötzlichem Collapsus.

Die Diagnose bei Ruptur des Klappenapparates gelingt meistens nur sehr unvollkommen; nicht allein wechseln die allgemeinen Symptome so ungemein, sondern es können auch bei sehr ausgesprochenen Erscheinungen, Unterschiede zwischen der Ruptur und den verschiedenen andern Krankheitsformen des Herzens und der grossen Gefässe gar nicht zu finden sein. Nichtsdestoweniger gelingt es doch häufig, wenn man die allgemeinen Symptome und die physikalischen Zeichen zusammenhält, der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen. Wenn z. B. bei einem bis dahin gesunden Individuum plötzlich ein lautes diastolisches Geräusch an der Herzbasis und die oben beschriebenen akuten, lokalen und allge-



meinen Symptome auftreten, so darf man kaum zweifeln, dass dann eine Ruptur des Klappenapparates vorliegt. Bei einer Person mit einem alten Fehler an der Mitralklappe, bei der aber kein akutes Leiden vorhanden ist, wird ein plötzlicher Anfall von Schmerz in der Präcordialgegend und anderen heftigen Herzsymptomen, zusammen mit Verstärkung und ausgesprochener Veränderung im Charakter des Mitralgeräusches, sehr für eine Ruptur im Klappenapparat sprechen. Wenn jedoch akute Pericarditis besteht, so machen die charakteristischen Symptome dieses Leidens und das Vorhandensein endocardialer Geräusche, die Diagnose so verwickelt, dass wir nur in den seltensten Fällen eine hinzutretende Ruptur wirklich erkennen werden.

Die Behandlung kann natürlich nur palliativ sein. Die Zerreißung hängt meistens mit alten Leiden zusammen, welche unserer Therapie unzugänglich sind, und auch die Zerreißungen selber würden wir nicht im Stande sein zu heilen. Wir haben hauptsächlich gegen den Schmerz und die Erregung des Nervensystems anzukämpfen. Stimulantien und Sedativa und daneben lokale Sinapismen, Terpentin-Fomente oder Leinsaamen-Umschläge mit Morphinum, Schierling oder Belladonna sind die einzigen Mittel, welche wir in Anwendung zu ziehen haben.

---

In Verbindung mit Ruptur innerer Theile des Herzens kommt nicht selten eine Ausbuchtung oder circumscripte Dilatation der Herzwände vor, welche man Aneurysma cordis genannt hat. In den meisten Fällen sind die ersten Ursachen in einer chronischen Erkrankung des Endocardiums und des Herzmuskels zu suchen. In Folge von Ulcerationen oder äusseren Verletzungen oder noch häufiger bei plötzlicher und starker Spannung der erkrankten Herzwände, nach einer heftigen Anstrengung, entsteht ein Nachgeben der endocardialen Membran, und dieses ist dann die unmittelbare Ursache des Herzaneurysmas. Diese Affektion wird höchst selten beobachtet, und fast nur am linken Ventrikel\*);

---

\*) Hier und da beobachtet man diese Affektion auch an anderen Theilen des Herzens. Im Jahre 1848 kam ein Fall von Aneurysma des rechten Atriums im St. Georgs-Hospital zur Beobachtung. Der Fall ist in dem „Post mortem and Case book“, pag. 57 für dasselbe Jahr mitgetheilt, und die Präparate befinden sich im Museum.



aber auch da ist das Vorkommen so ungewöhnlich, dass unter den 2161 Patienten, welche ich im Leichenhause des St. Georgs-Hospitals, in einem Zeitraume von 10 Jahren untersuchte, sich nur vier derartige Fälle befanden.

Die Symptome dieser Affektion wechseln sehr, indem sie von der Ausdehnung der Ausbuchtung und von der Schnelligkeit, mit welcher dieselbe eintritt, abhängig sind. Bei langsamem Entstehen und nicht zu grosser Ausdehnung, sind die Symptome dieselben wie bei Dilatation, zuweilen auch wie bei Hypertrophie. Bei plötzlichem Auftreten jedoch durch Nachgeben des Endocardiums, in Folge von Ulcerationen oder äusserer Gewalt, sind die Symptome sehr stürmisch und gleichen dann denen der Ruptur von Klappen oder Sehnenfäden.

Die physikalische Untersuchung ergibt nichts Bestimmtes, ausser den Zeichen der Dilatation und Hypertrophie allein und zuweilen mit Klappenleiden verbunden. Niemals giebt irgend ein Zeichen den sicheren Beweis, dass wir es mit dem hier besprochenen Leiden zu thun haben. Der Tod kann sehr plötzlich eintreten, entweder durch das Ausbleiben der Herzthätigkeit oder in Folge einer Ruptur des aneurysmatischen Sackes, oder der Patient geht langsam an Erschöpfung zu Grunde, unter allen Symptomen, welche schon bei Dilatation des Herzens beschrieben worden.

---

## X. Capitel.

### **Angina pectoris.**

Die Angina pectoris ist nicht eine Krankheit des Herzens oder der grossen Gefässe, sondern eine Gruppe von Symptomen, welche bei manchen Formen von Herzkrankheiten vorkommt. Diese Erscheinungen sind so heftig und so wichtig und sind so oft als eine besondere Krankheitsform beschrieben worden, dass es nicht nur nöthig erscheint, ihren Charakter zu schildern, sondern sie hauptsächlich auf das ursächliche Leiden zurückzuführen.

Die Symptome der Angina pectoris in ihren einfachsten und entwickeltsten Formen, sind sehr ausgesprochen und charakteristisch. Der Patient wird plötzlich von einem heftigen erschöpfenden



Schmerz in der Präcordialgegend befallen, welcher nach dem Rücken hin ausstrahlt, sich zuweilen bis auf den Hals fortsetzt, häufiger aber längs des linken Armes bis zum Ellenbogen oder bis zu den Fingern geht. Der Schmerz, welcher immer in plötzlichen Anfällen auftritt, hat meistens einen stechenden, lanzinirenden Charakter; zuweilen aber lässt sich nach Angabe der Leidenden der Schmerz gar nicht beschreiben; sie klagen nun über ein Gefühl der heftigsten Oppression und drohender Suffocation, als ob sie sterben müssten. Sobald der Schmerz beginnt, wird der Patient todtenbleich, das Gesicht trägt den Ausdruck der grössten Angst, des tiefsten Leidens, die Haut ist mit kalten Schweisstropfen bedeckt und der Puls ist flatternd und oft nicht wahrnehmbar. Um den furchtbaren Schmerz in der Brust, welcher dem Leben ein Ende zu machen droht, nicht zu vermehren, vermeidet er jeden tieferen Athemzug, so dass die Respiration ganz oberflächlich und ungemein eilig von Statten geht; das Gesicht wird schliesslich ganz livide, der Patient ist nicht im Stande auf dem Rücken zu liegen. Die leiseste Bewegung vermehrt seine Leiden, so dass er, was er während des Anfalls auch immer zu thun haben möge, nicht im Stande ist sich zu bewegen und sich irgendwie selbst zu helfen. Trotz dieses tiefen Leidens, welches hauptsächlich nervöser Natur ist, ist das Bewusstsein gewöhnlich ganz klar und die Rückenmarks- und Hirnfunktionen bleiben vollständig frei; man bemerkt weder Spasmen noch Convulsionen, noch Delirien, noch Lähmungserscheinungen. Nicht selten bleibt der Herzrhythmus ganz unverändert, so dass der Patient nicht einmal Herzklopfen verspürt; zuweilen ist derselbe aber so stürmisch, dass eine Synkope oder gar ein plötzlicher Tod eintritt.

Der Schmerz hält entweder nur einige Minuten an, um dann ganz aufzuhören oder er kehrt nach kurzen Intervallen wieder, so dass sich diese Anfälle über einige Stunden hinausziehen oder er dauert ununterbrochen, obwohl mit wechselnder Heftigkeit eine halbe Stunde oder Stunde lang an. Gewöhnlich verschwindet er so plötzlich wie er gekommen ist, und wenn der Tod während der Zeit nicht durch Synkope eingetreten ist, so liegt der Patient bleich und erschöpft da.

Bis zum ersten Anfall der Krankheit und während der Intervalle zwischen den verschiedenen Anfällen, ist der Patient ganz wohl; selten gehen Palpitationen oder Anfälle von Dyspnoe vor-



her, — in den ausgesprochensten Fällen findet man absolut nichts derartiges — und der Patient fühlt weder Schmerz noch Druck in der Herzgegend, bis das plötzliche Auftreten der Brustbeklemmung das Vorhandensein eines ernstesten Herzleidens anzeigt, welches das Leben unmittelbar bedroht.

Der erste Anfall wird gewöhnlich durch heftige geistige und körperliche Aufregung herbeigeführt. Die Anstrengung, schnell einen Berg hinauf zu steigen, ein plötzlicher Schreck, ein heftiger Aerger sind oft die Anlässe der Angina, und wenn einmal ein Anfall aufgetreten, so hat man allen Grund für die Zukunft zu fürchten. Denn in dem Maasse wie die Krankheit fortschreitet, kehren die Paroxysmen in kürzeren Zwischenräumen wieder, werden immer heftiger und werden schliesslich durch die geringste Körperanstrengung oder geistige Aufregung hervorgerufen, so dass zuletzt der geringste Versuch eine Anhöhe zu ersteigen, die Anstrengung beim Stuhlgang, der Akt des Bückens oder Hustens und selbst eine Bewegung der Arme leicht einen Anfall herbeiführen.

Es giebt kaum eine Form von Erkrankung des Herzens oder der Aorta, welche nicht mit Angina pectoris zusammen gefunden wäre, aber es giebt keine Form einer Strukturkrankung des Herzens, mit welcher diese Affektion immer oder für gewöhnlich verknüpft wäre. Die älteren Beobachter, welche das Mikroskop noch nicht anwendeten, haben vielfach behauptet, dass dieses Leiden bei vollkommen normalem Zustande des Herzens und der Arterien vorkomme; da es aber unmöglich ist, ohne Hülfe des Mikroskops mit Sicherheit zu behaupten, dass keine Strukturveränderungen am Herzen vorhanden sind, und da keine neuere Beobachtung vorhanden ist, welche, seit wir mit besseren Mitteln an die Untersuchung herangehen, dasselbe bewiese, was jene älteren Beobachter behaupteten, so glaube ich nicht an eine genuine Angina pectoris.

Wenn auch keine Herz- und Gefässaffektion ausschliesslich sich mit Angina verbindet, so giebt es doch zwei Formen, welche häufiger die Veranlassung zu sein scheinen, als Andere. Ich meine die Verkalkung und Verengung der Kranzarterien und die fettige Degeneration des Herzmuskels. Die Coincidenz mit der ersteren Affektion ist bereits lange bekannt, während über die zweite Form überhaupt erst das Mikroskop Aufschluss gegeben hat. Insofern



als die Verengerung der Kranzarterie immer zu Ernährungsstörungen des Herzmuskels mit schliesslicher fettiger Degeneration desselben führt, so haben wir hinlänglichen Grund anzunehmen, dass in der Ernährungsstörung, wenn nicht in der fettigen Degeneration selber, die pathologische Grundlage der Krankheit zu suchen ist. Es ist klar, dass noch mehr als Ernährungsstörungen oder fettige Degeneration des Herzens dazu gehört, einen Anfall von Angina hervorzurufen, denn zahllose Beispiele lehren, dass diese Affektion durchaus nicht immer mit Angina verbunden sind. Dass dieses fehlende Moment nervöser Natur ist, und vielleicht im Vagus und Sympathicus zu suchen ist, scheint mir sehr wahrscheinlich. Das Plötzliche des Anfalls, die Intensität, der eigenthümliche Charakter des Schmerzes, welcher denselben begleitet, die Schnelligkeit, mit der er nachlässt, die Behandlungsweise, durch welche er gehoben wird und das vollkommene Wohlbefinden, wenn der Paroxysmus nachgelassen hat, sind alles Zeichen, welche auf den nervösen Ursprung des Leidens hindeuten.

Heberden\*) und die meisten der älteren Autoritäten haben den Paroxysmus für einen Herzkrampf gehalten und Dr. Latham hat diese Ansicht adoptirt und mit vielem Scharfsinn vertheidigt\*\*). Ich meinerseits hege aber grossen Zweifel an der Richtigkeit dieser Ansicht. In den wenigen Fällen von Sektionen an Individuen, welche während des Lebens an ausgesprochener Angina pectoris gelitten hatten, fand ich die Ventrikel immer schlaff und durch Blut ausgedehnt, was doch in direktem Widerspruche mit der Annahme eines Spasmus als der Ursache des Todes steht. Ausserdem war in den meisten Fällen, abgesehen von dem Zustande der Kranzarterien und der Beschaffenheit des Herzens, in anderer Beziehung das Muskelgewebe stets weich und atrophisch und gewöhnlich fettig degenerirt, ein Zustand, in welchem die Contraktivität des Muskels sehr gering und welcher daher für die Annahme eines Muskelkrampfes sehr ungünstig ist. Auch noch andere Beobachter sind derselben Meinung. Kurz vor der Einführung des Mikroskops kam Dr. Parry durch seine Untersuchungen zu der Ansicht, dass die Angina sich mit Schwächezuständen des

---

\*) „Medica Trans.“ Vol. III, p. 3.

\*\*) Loc. cit., p. 385.



des Herzens verbinde;\*) und meines Wissens ist kein Fall bekannt, in welchem mikroskopische Untersuchungen nicht Strukturveränderungen im Herzen nachgewiesen hätten.

Da dieses der Fall ist und da es schwer ist einzusehen, wie ein Krampf, der einige Minuten anhält, nicht unter allen Umständen den Tod herbeiführen soll, so muss man nothwendigerweise andere Zustände als Ursache der Angina annehmen. Ich glaube mit Dr. Parry, dass die Krankheit von syncopaler Natur sei, und mit der Schwäche des Herzens und einer übermässigen Anhäufung von Blut in den Höhlen desselben in Beziehung stehe, während die neuralgischen Schmerzen durch die übermässige Ausdehnung, in Folge der mangelhaften oder fehlenden Contraktion einiger Theile des Herzgewebes bedingt werden; die Funktionsstörung einzelner Partien des Herzmuskels ist durch die grösseren oder geringeren anatomischen Veränderungen bedingt. Diese Ansicht erhält auch dadurch eine Stütze, dass in den letzten Stadien der meisten Formen von Herzkrankheiten, wenn die Kraft des Herzens nachzulassen beginnt und das Blut sich in den Herzhöhlen anhäuft, meistens Symptome auftreten, welche der Angina sehr ähnlich sind, nur weniger akut und plötzlich auftreten, länger dauern und von älteren Schriftstellern oft besprochen sind.

Die Prognose der Angina pectoris ist durchaus ungünstig; in einzelnen Fällen ist der erste, in manchen der zweite oder dritte Anfall lethal, meistens jedoch erlebt der Patient eine ganze Reihe von Anfällen, indem jeder nachfolgende Paroxyssmus schlimmer ist als der vorhergehende, bis schliesslich ein Anfall auftritt, in welchem die Herzaktion unterdrückt und dadurch dem Leben ein Ende gemacht wird. Dieser Zeitpunkt tritt gewöhnlich nach 6—12 Monaten ein, kann sich aber über 6—8 Jahre hinaus verzögern. Nach meiner Erfahrung ist es unter günstigen Umständen und bei sorgfältiger Behandlung wohl möglich, den Zustand des Herzens so zu verbessern, dass die Schwere der Anfälle sich mildert und dass der tödtliche Ausgang der Krankheit oft lange Zeit hinausgeschoben wird.

Die Behandlung der Angina pectoris zerfällt in zwei Theile,

---

\*) Das Werk Parry's „An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope Anginosa commonly called Angina Pectoris“ ist einer Durchsicht wohl werth, obwohl es schon vor 1799 veröffentlicht ist.



indem wir einmal symptomatisch gegen die Heftigkeit der Symptome einzuschreiten haben, und zum anderen die Ursachen bekämpfen müssen, um ihren Wiederkehr vorzubeugen. Während des Anfalls reiche man Stimulantien und Sedativa, wie: Opium, Branntwein, Aether, Chloroform oder Ammoniak. Vierzig bis sechzig Tropfen Laudanum oder Liqueur opii sedativus kann man im Beginn des Anfalls in Verbindung mit Aether, Chloroform, Ammoniak und Branntwein geben, und diese Dosis, falls das Leiden nicht aufhört, wiederholen; gleichzeitig applicire man Senfteige und heisse Cataplasmen in die Herzgegend, und lege heisse Flaschen auf die Extremitäten. Leidet der Patient an der Gicht oder besteht im Magen Säurebildung und Tympanie, so wird eine volle Dosis Soda, Magnesia und Ammoniak mit sechs bis acht Tropfen Ol. menth. piperith oder Ol. Cajeput. oft wesentlich nützlich sein, wenn man es entweder vor oder nach den Stimulantien reicht; bei gleichzeitig bestehenden Leberaffektionen entleere man den Darm durch ein kräftiges Purgans aus Coloquinthen und Calomel. Eine reichliche Gabe Digitalis wird wahrscheinlich ebenfalls sehr wirksam sein, aber ich habe über ihren Einfluss auf den Paroxysmus selber bis jetzt keine Erfahrung; als ich in zwei Fällen, während der Intervalle, die Digitalis in Verbindung mit Eisen verordnet hatte, war die Wirkung ersichtlich eine sehr günstige.

Durch Arzneien lässt sich jedoch wenig mehr thun, als die Heftigkeit eines Anfalls mildern und die prophylaktische Behandlung der Angina bleibt daher immer am wichtigsten. Wenn wir nicht im Stande sind, unserem Patienten während eines Paroxysmus Linderung zu schaffen, so können wir ihm doch wenigstens lehren, wie er sich zu verhalten hat, um den Anfällen seltener ausgesetzt zu sein. Gemüthsruhe, Vermeidung jeder körperlichen Anstrengung, eine sorgfältige Regelung der Qualität und Quantität der Nahrung, stete Ueberwachung der Sekretionsorgane, besonders des Darms, dessen Ueberfüllung nie geduldet werden darf, sind die Hauptpunkte, auf welche die prophylaktische Behandlung zu achten hat. Wechsel der Umgebung, eine kleine Reise, welche wenig Anstrengung erheischt, thun zuweilen sehr gute Dienste; natürlich muss dabei der Kranke von allen Gemüthsaueregungen, von allen körperlichen Anstrengungen sorgfältig fern gehalten werden. Der kleinste Verstoss gegen diese Regel kann



einen Anfall von Angina zur Folge haben, und man muss den Patienten darauf aufmerksam machen, damit er von selber Alles vermeide, was dazu Veranlassung geben kann. Durch sorgsame Behandlung gelingt es wirklich den lethalen Ausgang über Jahre hinaus zu schieben, und dem Kranken ein erträgliches Dasein zu bereiten. Es ist jetzt über sechs Jahre her, dass ich mit Dr. Bence Jones zusammen bei einem Herrn consultirte, der sehr heftig an Angina pectoris in ihrer reinsten Form litt. Die Anfälle kamen zu jener Zeit nach der geringsten Aufregung und nach der unbedeutendsten Anstrengung; aber unser Patient, welcher seiner Geistes- und Körperkraft damals zu viel zumuthete, befolgte unsere Rathschläge sehr sorgfältig, entzog sich seinen vielfachen Beschäftigungen und verbrachte ein Jahr in vollkommener Ruhe. Der Erfolg davon war, dass er sich noch jetzt wohl fühlt und dem Anscheine nach ganz gesund ist, und er ist in der That so weit gebessert, dass er höchst selten Schmerz oder Beklemmung in der Herzgegend fühlt, und beträchtliche Strecken gehen und sich mässigen Körperanstrengungen unterwerfen kann, ohne üble Folgen davon zu spüren. Die Herzaktion ist regelmässig, die Töne sind hell und der erste Ton ist ungewöhnlich kurz. Ich will hier noch erwähnen, dass viele von den Fällen, welche unter dem Namen „Angina pectoris“ beschrieben werden, nicht eigentlich unter diese Krankheitsformen gehören, sondern viel besser mit dem Namen „Asthma cordis“ bezeichnet werden. Diese Anfälle werden gewöhnlich zuerst durch Palpitationen eingeleitet, sind von Dyspnoe und livider Färbung des Gesichts begleitet und treffen häufig mit bedeutenden Funktionsstörungen des Magens, der Leber und des Darmkanals zusammen. In solchen Fällen wird ein kräftiges Emeticum aus „Zincum sulfuricum“ und hinterher ein Purgans von Coloquinthen und Calomel häufig alle andere Behandlung unnöthig machen; und sollte doch eine weitere Behandlung nöthig sein, so kann man die Blausäure, die Belladonna, äusserlich und innerlich, neben den verschiedenen Stimulantien mit Vortheil darreichen.

---



## XI. Capitel.

### Cyanosis.

Der Ausdruck Cyanosis oder morbus caeruleus bezeichnet die eigenthümlich blaue Färbung der Haut, welche häufig als Symptom der verschiedensten Missbildungen und Störungen am Herzen und den grossen Gefässen vorkommt.

Die Cyanosis erklärte man früher für eine Folge der direkten Vermischung des arteriellen und venösen Blutes, wie es bei dem Bestehen einer abnormen Kommunikation zwischen den beiden Herzhälften oder zwischen der Aorta und der Pulmonalarterie vorkommt. Die Unrichtigkeit dieser Ansicht stellte sich bald heraus, als man bei der Sektion von Individuen, bei welchen im Leben eine hochgradige Cyanose bestanden hatte, keinerlei Kommunikation zwischen den beiden Herzhälften oder zwischen den beiden grossen Arterien nachweisen konnte; und dass in anderen Fällen bei Offensein des Foramen ovale oder bei Mangel des Septum ventriculorum, welche Affektionen eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes gestatten, wenn die Pulmonalarterie von normalem Umfang und nicht verengert war, keine Cyanose während des Lebens beobachtet war; und dass ferner in allen Fällen, wo eine erhebliche Cyanosis beobachtet war, neben beliebigen Missbildungen oder Krankheiten des Herzens, eine Stenose oder eine allgemeine Umfangsverminderung der Pulmunalarterie bestand. Es geht hieraus hervor, dass zur Erzeugung der Cyanose ein Hinderniss in der venösen Cirkulation die wesentlichste Bedingung ist.

Es ist klar, dass zur Erzeugung eines ausgesprochenen Morbus caeruleus noch mehr gehört als ein Hinderniss im Pulmonalkreislauf; denn täglich werden Fälle beobachtet, in denen Cirkulationshindernisse im rechten Herzen zwar sehr erhebliche venöse Stauung, aber keine Cyanose erzeugen, und ich glaube, dass die Beschaffenheit der Haut, der Capillaren des Gesichtes, das fehlende Glied in der Reihe der Ursachen für jene Affektion ist. In den Fällen, wo Cyanose besteht, ist die Haut gewöhnlich dünn und die Capillaren sind abnorm weit und daher wird bei einem Cir-



kulationshindernisse im Lungenkreislauf und in den Körpervenen, das zurückgestaute, unvollkommene oxydirte Blut, eine viel dunklere Färbung bedingen, als bei grösserer Dicke der Haut und bei geringerer Ausdehnung der Capillaren\*).

Aber obwohl die Cyanosis im geringeren Grade oft neben den verschiedenen Formen der Erkrankungen des Herzens und der Pulmonalarterie besteht, welche das Vorwärtsströmen des Blutes behindern und so venöse Stauungen veranlassen, so werden doch in Wirklichkeit die entwickelteren Formen meistens neben Missbildungen oder derartigen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe beobachtet, welche eine Vermischung des venösen und arteriellen Blutes und einer Vertheilung des venösen Blutes in die Körpercapillaren gestatten. Zu diesen Zuständen gehören: „Ein nicht obliterirter Ductus arteriosus; ein offnes Foramen ovale; der Mangel des Septum ventriculorum oder beider Scheidewände zwischen den Höhlen auf beiden Seiten des Herzens; ein Herz, welches nur aus einer Vorkammer und einer Kammer zusammengesetzt ist, in welchem Fall das gemischte arterielle und venöse Blut natürlich durch den ganzen Körper hin vertheilt wird (man findet hier häufig die Aorta und die Pulmonalarterie an einem gemeinsamen Stamme entspringen); Verlagerung der Aorta, welche unter Umständen vom rechten Ventrikel allein oder theils vom rechten, theils vom linken Ventrikel kommen kann\*\*); Verlagerung beider Gefässe, so dass die Aorta vom rechten, die Pulmonalarterie vom linken Ventrikel entspringt\*\*\*); die venae cavae ergiessen sich dabei wie gewöhnlich in den rechten, die Pulmunalvenen in den linken Vorhof.

Manche dieser Zustände des Herzens und der grossen Gefässe führen nothwendig zur Vertheilung des venösen Blutes in die Körpercapillaren und sind daher immer in grösserem oder geringerem Grade mit Cyanosis verknüpft; andere wiederum, wie ein offenes Foramen ovale und ein theilweiser Mangel des Septum ventriculorum, haben nicht immer diese Folgen. Dieses hängt zweifellos

---

\*) Die Details hierüber siehe in Dr. Peacocks Abhandlung „Malformations of the Heart“, wo dieser Gegenstand nach allen Seiten hin besprochen ist.

\*\*\*) Derartige Fälle sind beschrieben in den Med. Chir. Trans. vol. XI. p. 296 und XXX. p. 131.

\*\*\*\*) Siehe Med. Chir. Trans. vol. XXX. p. 1.



davon ab, dass, wenn der Druck auf beiden Seiten des Septum gleich ist, die Vermischung der beiden Blutströme nur in geringem Grade stattfinden wird. Die Bedingungen, welche zu einer Cyanose führen, sind also einmal abhängig von dem Umfange der Oeffnung, durch welche die Vermischung der beiden Blutarten von Statten geht, dann aber, und zwar hauptsächlich, von der Existenz eines Cirkulationshindernisses in der Pulmonalarterie, welches die Druckverhältnisse des Herzens auf beiden Seiten sehr ändern und zu einem fortwährenden Uebertritt des venösen Blutes durch die abnorme Oeffnung in das linke Herz und in die Körpercapillaren führen würde.

Die Cyanosis ist gewöhnlich eine congenitale Affektion, jedoch treten nur bei ungefähr 20 pro Cent die ersten Symptome schon im Kindesalter auf, während sie in den übrigen Fällen sich erst in dem späteren Alter entwickeln\*). In den zuletzt erwähnten Fällen muss man annehmen, dass sich erst späterhin eine Ulceration mit Perforation des Septums, zwischen den Ventrikeln oder den Atrien eingestellt hat, oder dass das Septum durch äussere Gewalt oder durch eine gewaltsame Anstrengung gerissen ist oder dass durch ähnliche Umstände eine schon bestehende Oeffnung des Foramen ovale vergrössert ist. Die physikalischen Zeichen wechseln natürlich, entsprechend dem Zustande des Herzens und der Gefässe, durch welche die cyanotische Färbung bedingt ist; für gewöhnlich ist die Herzaktion ungewöhnlich kräftig und fast immer findet man Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Ein fast constantes allgemeines Symptom, ausser der Färbung des Gesichts, ist der Mangel an Eigenwärme. Die Intelligenz ist durch die Cirkulation des unvollkommen oxydirten Blutes nicht gestört und auch die andern Organe sind sämtlich nicht erheblich beeinträchtigt. Die Enden der Finger sind gewöhnlich keulenförmig zulaufend und die Nägel hakenförmig gebogen. Bronchitis und Bronchialhämorrhagie kommen dabei ziemlich häufig vor und Körperanstrengungen und Aufregung

---

\*) Von 71 Fällen, welche durch Stille („Amer: Journ. Med. Sci. No. 3 new series VIII; quoted by Dr. Walshe) berichtet sind, waren 40 congenital und von 101 Fällen, welche Dr. Peacock (loc. cit. p. 118) mittheilt, waren 74, in denen diese Affektion unmittelbar nach der Geburt auftrat; bei 19 von den übrig bleibenden Fällen, traten die Symptome innerhalb zweier Jahre nach der Geburt auf.



führen leicht zu Palpitationen mit heftiger Dyspnoe oder zu Ohnmachten und zuweilen zu Convulsionen. Das Auftreten einer Pneumonie oder irgend eines anderen Respirationshindernisses vermehrt die vorhandene Cyanose und die übrigen Symptome des Leidens bedeutend.

Die Prognose dieser Affektion ist immer ungünstig, obwohl je nach den Veränderungen im Herzen das Leiden in einem Falle schwerer ist als im anderen. Zuweilen sind die vorhandenen Veränderungen und die dadurch bedingte Färbung so bedeutend, dass das Leben einige Monate oder höchstens einige Jahre dauert; in anderen Fällen wird das Leiden, wenn auch die Symptome scheinbar eben so heftig sind, bis in das mittlere Lebensalter\*) und darüber hinaus getragen. Ich kenne kein physikalisches und allgemeines Symptom, aus welchem sich die ungefähre Dauer des Lebens in einem gegebenen Falle vorhersagen liesse.

Die Behandlung der Cyanosis beschränkt sich darauf, die Dyspnoe und die Palpitationen zu mildern und die Körpertemperatur so viel wie möglich zu erhalten. Geistige Aufregung und Körperanstrengung führen fast immer zu Palpitationen und Dyspnoe, und müssen daher sorgfältig vermieden werden. Warme Kleidung, eine kräftige und stimulirende Diät und Sorge für die freie Funktion der Abdominalorgane, sind von wesentlicher Bedeutung. Die Zustände, von denen die Cyanose abhängig ist, sind unserer Therapie nicht zugänglich.

---

## XII. Capitel.

### **Abnorme Stellung und Verlagerung des Herzens.**

Eine ungewöhnliche Stellung des Herzens, kann entweder die Folge von angeborenen Zuständen oder die Folge einer Krankheit sein.

---

\*) In einem Falle, den Dr. Spitta in den Med. Chir. Trans. vol. XXIX. berichtet, lebte der Patient, welcher von der Geburt ab, intensiv cyanotisch gefärbt war, über 40 Jahre, wo er plötzlich nach einer vorhergehenden Ohnmacht und Convulsionen starb.



Die congenitalen Verlagerungen sind von geringer Wichtigkeit, ausser wenn sie den untersuchenden Arzt verleiten, dieselbe für die Folge einer Krankheit zu halten; in den meisten Fällen ist es jedoch ziemlich leicht, die Verhältnisse zu durchschauen, da bei congenitalen Verlagerungen des Herzens gewöhnlich die Eingeweide ebenfalls verlagert sind, indem die Milz auf der rechten und die Leber sich auf der linken Seite befindet. Wenn diese Verhältnisse nicht bestehen, so wird dennoch eine sorgfältige Untersuchung der Brust und eine genaue Anamnese zur richtigen Ansicht führen. Verlagerung des Herzens in Folge von Krankheiten ist sehr häufig. Es ist schon erwähnt, wie Krankheiten des Herzens selbst oder der Membranen desselben dazu führen können, dass das Organ eine höhere oder niedrigere Stellung einnimmt oder mehr nach rechts oder nach links liegt, als unter natürlichen Verhältnissen; aber Krankheiten, welche ausserhalb des Herzens oder des Pericardiums liegen, können ebenfalls sehr bedeutende Verschiebungen bewirken, indem die Art der Befestigung desselben eine bedeutende Beweglichkeit gestattet.

Die Ursachen ausserhalb des Herzens, welche häufig Verschiebung des Organs nach aufwärts bewirken, sind hauptsächlich Ascites, Hydrops ovarii und andere Tumoren des Leibes, welche das Diaphragma nach oben schieben und damit zugleich das Herz heben; dasselbe Resultat kann durch die Vergrösserung der Leber oder Milz oder durch den Druck des schwangeren Uterus bewirkt werden. Zuweilen wird eine ähnliche Verlagerung durch die Vernarbung tuberkulöser Herde in dem oberen Theile der Lunge, oder durch die Contraktion pleuritischer Exsudate bewirkt.

Die Ursache, welche das Herz am häufigsten nach abwärts drängt, ist Emphysen beider Lungen, aber es muss dabei zugleich erwähnt werden, dass ein verbreitetes Emphysem konstant von Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens begleitet wird, und dass die Pulsatio epigastrica hierin häufiger als in einer Verlagerung, in Folge von äusserem Druck ihre Ursache hat. Tumoren jeder Art, welche sich im oberen Theile der Brust entwickeln, drängen das Herz ebenfalls nach abwärts.

Die bedeutendsten Lageveränderungen des Herzens beobachtet man bei Pleuritis und Pneumothorax und besonders, wenn der Sitz der Erkrankung die linke Seite ist, und das Herz nach



rechts verdrängt wird. Hydrothorax pflegt gewöhnlich auf beiden Seiten zugleich zu entstehen und hat daher selten eine seitliche Verschiebung des Herzens zur Folge; Tumoren innerhalb des Toraxraumes und einseitiges Emphysem geben jedoch zuweilen dazu Veranlassung. Bedeutende Atrophie der Lungen auf einer Seite, sei dieselbe durch einen Druck eines massenhaften und sich später resorbirenden pleuritischen Exsudats oder durch Contraktion einer Lunge nach vorausgegangener Tuberkulose bewirkt, hat eine seitliche Verschiebung des Herzens nach der erkrankten Seite hin zur Folge; die mechanische Ursache ist hier theils die secundäre Hypertrophie der anderen Lunge, welche sich in die andere Brusthälfte ausdehnt, und das Herz vor sich herdrängt, theils auch der Zug, welcher durch die Contraktion des pleuritischen Exsudates auf das Herz ausgeübt wird.

In allen Fällen von Verlagerung des Herzens hört man die Töne am lautesten und fühlt man den Puls am deutlichsten an der Stelle der Brust, unter der das Herz liegt, und hieran, so wie an der Stelle der Dämpfung, wenn man zugleich die Abwesenheit alle dieser Zeichen an der gewöhnlichen Herzgegend konstatiren kann, erkennen wir, dass, und welcher Richtung das Herz verschoben ist.

Die Folgen der Lageveränderung des Herzens lassen sich nicht von den Folgen der Krankheiten trennen, welche zu denselben Veranlassung geben, und auch die Behandlung kann keine isolirte sein. Im Allgemeinen sind die Aktion und die Töne des Herzens nicht wesentlich verändert; die Pulsation ist vielleicht ein wenig schneller, aber regelmässig, und die Töne sind hell.

---

### XIII. Capitel.

#### **Fibrinöse Gerinsel — Embolien.**

Fibrinöse Gerinsel im Herzen werden unter zwei sehr verschiedenen Umständen gebildet und haben sehr verschiedene Folgen. Zuweilen entstehen sie durch langsame Ablagerung von Fibrin auf dem Klappenapparat oder an anderen Theilen des



Herzens, wie es in dem Capitel über Endocarditis beschrieben ist; zuweilen rühren sie allem Anscheine nach von der Coagulation des Blutes, besonders der rechten Seite des Herzens her. Die eine Form dieser Konkretion ist ganz unabhängig von einer Verzögerung der Cirkulation und ist mit einer hyperinotischen Beschaffenheit des Blutes und lokaler Irritation verknüpft; die andere Form wird fast ausschliesslich gegen das Ende des Lebens hin beobachtet, wenn die Cirkulation schon sehr träge ist oder wenn ein sehr bedeutendes Hinderniss für den Blutstrom durch das Herz existirt.

Die Störungen in der Herzaktion und die Klappengeräusche, welche gewöhnlich durch die langsame Ablagerung von Fibrin auf die Klappen erzeugt werden, sind schon bei der „Endocarditis“ abgehandelt; es giebt aber noch eine Reihe anderer Symptome, welche sich ausserhalb des Herzens manifestiren und die Folge von Embolien der Gefässe an verschiedenen Körperstellen sind. Dr. Kirkes hat zuerst die Aufmerksamkeit auf dieses Factum gelenkt, und hat bewiesen, dass sich kleine Gerinsel aus dem Herzen loslösen und durch den Blutstrom in die verschiedenen Theile des Körpers geführt werden können, wo sie Verstopfung der Arterien und theilweise Unterbrechung im grossen und kleinen Kreislauf, bedenkliche Gehirnstörungen und Paralysen veranlassen.\*) Da die langsame Ablagerung des Fibrins aus dem Blute des linken Herzens vor sich geht, so werden die Gerinsel auch meist in den grossen Kreislauf hineingetragen und schliesslich durch die Körperkapillaren aufgehalten. Die Organe, in welchen die Gefässverschlüssungen hauptsächlich vorkommen, sind: das Gehirn, die Milz, die Nieren und die Leber. In einem sehr bemerkenswerthen Fall, den kürzlich Dr. Page im St. Georgs-Hospital beobachtete, waren die Gefässe aller dieser Organe durch Fibrin verstopft, welches von Konkretionen der linken Herzhälfte herstammte.

Die Symptome wechseln in solchen Fällen, je nachdem eine Endocarditis oder eine andere aktive Entzündung daneben besteht oder nicht, und je nach der Funktion des Organs, in welchem die Kreislaufstörung statt hat. Erweichung des Gehirns und

---

\*) Med. Chir. Trans. vol. XXXV.



Hemiplegie sind sehr häufige Folgen der Loslösung von Fibringerinseln aus dem linken Herzen; wenn die Embolien aus dem rechten Herzen kommen, so bewirken sie den Verschluss grösserer oder kleinerer Lungenarterienzweige. In beiden Fällen tritt der Tod gewöhnlich bald ein. Wenn die Fibringerinsel zerfallen, so findet die erweichte Masse leicht ihren Weg in die Cirkulation und veranlasst Symptome, welche denen der Pyämie sehr ähnlich sind und welche dann plötzlich zu den Erscheinungen, welche auf Verschluss eines oder mehrerer Gefässe deuten, hinzutreten. Diese Fälle sind jedoch ziemlich selten.

Dr. Richardson hat zuerst auf die andere Form von Fibringerinnungen aufmerksam gemacht, welche nicht von langsamer Ablagerung an einer bestimmten Stelle, sondern von einer Coagulation des Blutes selber herrühren. Man beobachtet diese Formen hauptsächlich auf der rechten Seite des Herzens, und sie beginnen häufiger im rechten Atrium, als im rechten Ventrikel. Das coagulirte Blut bildet mechanische Adhäsionen mit den Wänden der Höhle; und mit der zunehmenden Menge dehnt sich das Coagulum durch die Atrio-Ventrikularöffnung hindurch aus, verursacht ein Hinderniss für das Einströmen des Blutes in den Ventrikel, verhindert den Schluss der Klappen an dieser Oeffnung und bewirkt so wiederum Rückfluss des Blutes in den Vorhof. Ungleich den Concretionen, welche von langsamer Ablagerung aus dem Blute herrühren, sind die hier gemeinten mehr oder weniger von Blut durchzogen, von gelatinöser Konsistenz und in die Höhle des Herzens vollständig eingekeilt; bald jedoch verlieren sie ihre Farbe, werden fester und kompakter, werden trübe und gehen organische oder mechanische Adhäsionen mit der Wand der Höhle ein, in welcher sie ihren Sitz haben. An der freien Fläche sind dieselben durch das anhaltende Vorbeiströmen des Blutes ausgehöhlt, am äusseren Rande durch das umgebende Gewebe ausgezackt und im Centrum perforirt, indem sich hier der Blutstrom einen Weg durch dieselben gebahnt hat. Der Bau derselben ist gewöhnlich lamellös und nicht selten ist das Centrum erweicht und besteht aus zerfallenem Fibrin.

Die Symptome, welche durch diese Form von Fibrinablagerungen erzeugt werden, sind sehr dunkel. Für's erste beobachtet man plötzlich auftretende Dyspnoe, heftige Palpitationen, schwachen und unregelmässigen Puls, grosse Hinfälligkeit, keuchende Respi-



ration, livide Färbung des Gesichts, Muskelzuckungen und alle Zeichen einer behinderten Cirkulation in der rechten Herzhälfte. Nach einiger Zeit treten jedoch leise oder stürmische Delirien auf, und wenn sich das Gerinsel bis in den rechten Ventrikel hinein ausbildet, so hört man ein Geräusch an der Tricuspidalklappe. Wenn einzelne Theile sich von der geronnenen Masse loslösen, so werden dieselben durch den Blutstrom in die Pulmonalarterien getrieben, erzeugen Verengerung oder Verstopfung dieses Gefässes, und die Folgen davon treten dann bald in Form von äusserster Athemnoth und intensiver Lungenkongestion auf. Der Patient stirbt gewöhnlich durch Synkope oder durch Koma; zuweilen beobachtet man vorher Konvulsionen.

Ob eine Wiederherstellung von dieser Affektion möglich ist, lässt sich schwer ermitteln, da es unmöglich ist, die Existenz eines solchen Fibrinkoagulums mit Sicherheit zu konstatiren. Aber insofern als dieselben gewöhnlich nur zu an und für sich schweren Krankheiten hinzutreten, oder in den letzten Lebensmomenten des Kranken gebildet werden, wenn die Cirkulation schon sehr träge wird, so erscheint es kaum möglich, dass ein therapeutisches Vorfahren eine Resorption bewirken sollte. Wenn man Grund zur Annahme einer solchen Affektion hat, so reiche man Stimulantien und Alkalien, und von letzteren besonders das Ammoniak wegen seiner Fähigkeit das Fibrin zu lösen; trockene Schröpfköpfe zwischen den Schultern könnten zur Verminderung der Kongestionen und Athemnoth beitragen.

Es ist hier am Orte, noch einiges über die Bildung von Fibrinkoagulis in den Arterien zu erwähnen. Dieselben können sich an der Stelle in den Gefässen bilden, wo sie nach dem Tode gefunden werden, ganz unabhängig von einer lokalen Entzündung; jedoch ist die Gerinnung in den kleinen Arterien selten, ausser, wenn keine Entzündung des Gefässes bestanden hat. In den grösseren Gefässen werden jedoch bedeutende Fibringerinsel häufig neben Aneurysma beobachtet; und es kommt auch vor, dass Theile des Koagulums aus einem aneurysmatischen Sack austreten und in die kleineren Gefässe getrieben werden, wo sie in derselben Weise Verschluss veranlassen, wie die Emboli, welche vom Herzen ausgehen. In praktischer Beziehung ist die Entstehung von Embolis von grösster Bedeutung, da sie uns bei der Behandlung von aneurysmatischen Tumoren zu der grössten Vorsicht führen



muss,\*) aber andererseits sind die Folgen des Verschlusses der Arterien in keiner Weise davon abhängig, wo der Embolus her stammt, sondern nur von dem Sitz und der Grösse desselben. Man muss immer an diese Entstehungsweise denken; und häufig wird man bei Obduktionen, wenn man einen Fibrinpflöck findet, der nicht an der Stelle, wo er angetroffen wird, entstanden zu sein scheint und im Herzen ebenfalls keine Quelle für denselben aufzufinden ist, aneurysmatische Erweiterungen oder eine andere Quelle für die Fibrinablagerung entdecken.

## XIV. Capitel.

### Die funktionellen Störungen des Herzens.

Nachdem die verschiedenen Erkrankungen des Herzens hier besprochen sind, bleibt uns nur noch übrig, diejenigen Veränderungen am Herzen und an den Arterien zu besprechen, welche, obwohl sie allein durch funktionelle Störungen hervorgerufen werden, und mit einer organischen Erkrankung nichts zu thun haben, dennoch grosse Beschwerden verursachen können, und leicht zu Verwechselungen mit organischen Erkrankungen Veranlassung geben.

Es giebt mancherlei Formen von funktionellen Störungen des Herzens, welche unter dem Bilde einer organischen Erkrankung auftreten. Bei der Untersuchung findet man Palpitationen oder gar die früher beschriebene flatternde Bewegung des Herzens, mit oder ohne Klappengeräusch. Ferner Unregelmässigkeit, Schwäche und anderweitig veränderten Rhythmus des Pulses. Diese Erscheinungen beobachtet man sehr häufig, und dieselben hängen von den mannigfachsten Ursachen ab, welche in den ver-

---

\*) In Virchows „Arch. für Path., Anat. und Phys.“ vol. XII. p. 410. 1857. ist bei der Besprechung der Treatment of Aneurism. by Manipulation in vol. III. of Holmes System of Surgery ein derartiger Fall mitgetheilt.



schiedenen Perioden des Lebens, besonders aber im jugendlichen und mittleren Alter zur Geltung kommen. Dieselben sind eng verknüpft mit gestörter Innervation und werden daher häufig durch übermässige Geistesanstrengungen und sitzende Lebensweise, so wie durch Gemüthsaufregungen hervorgerufen. Zu den lokalen oder allgemeinen Störungen, welche zu Irritation des Nervensystems führen, sind besonders die Störungen zu nennen, welche vom Uterus und den Ovarien ausgehen, besonders um die Zeit, wenn die Menstruation eintritt, und wenn sie wieder aufhört, wo man ja so häufig Spinalirritation und andere sehr heftige Symptome von Hysterie beobachtet; übermässige Ausschweifungen in venere und besonders lange fortgesetzte Onanie bei der Jugend beider Geschlechter; der Einfluss mancher Gifte, wie: sehr starker Thee und Taback, reichlicher Genuss von Spirituosen, ferner die Veränderungen des Blutes bei Gicht und Rheumatismus; Anämie, gewisse Störungen des Magens und der Leber, welche sich durch Flatulenz und Säurebildung charakterisiren. Im höheren Alter ist besonders die letzte Störung eine sehr häufige Ursache der funktionellen Palpitationen.

Unter allen Ursachen der Palpitationen verdient keine einzige grössere Aufmerksamkeit und hat grössere praktische Bedeutung als die funktionellen Störungen, mit denen wir uns hier beschäftigen. Es ist unglaublich, wie beschwerlich derartige Leiden sind. Die Palpitationen sind häufig weit heftiger als bei organischen Herzkrankheiten, ausgenommen vielleicht die letzten Stadien derselben; die Herzaktion ist ungemein kräftig und frequent, oft unregelmässig, zuweilen intermittirend, und die Carotiden und andere grosse Arterien pulsiren scheinbar noch heftiger als das Herz selber. Der Puls kann ebenfalls im höchsten Grade unregelmässig und ungleichmässig sein; in einem Augenblick ist er langsam, im nächsten ungemein rapide; in kurzer Aufeinanderfolge bald voll und kräftig, bald schwach und kaum fühlbar, bald regelmässig, bald unregelmässig, bald intermittirend. Die Herzspitze pulsirt an der normalen Stelle und nichtsdestoweniger sieht und fühlt man sie in ungewöhnlich grosser Ausdehnung anschlagen. Ist das Herz dabei ganz gesund, so fühlt man den Stoss einfach kräftiger und ausgebreiteter und vielleicht etwas stossend; ist das Herz hypertro-



phisch, so wird der Impuls deutlich hebend, während er, wenn das Herz atrophisch und schwach, zwar noch über einer ziemlich grossen Fläche, aber schwach und kurz gefühlt wird. Die Dämpfungsgränze bei der Percussion hängt ganz von der vorhergehenden Beschaffenheit des Herzens ab, und wird durch einen Anfall von funktionellen Palpitationen selten in merkbarem Grade verändert; zuweilen jedoch, wenn der Paroxysmus sehr lange anhält und sehr heftig ist, soll sich die Dämpfung in Folge der langen Ausdehnung der rechten Herzhöhlen nach rechts ausbreiten. Theoretisch ist dieses denkbar, ich habe jedoch keine bestätigende Beobachtung gemacht, und bei den Schwierigkeiten, welche eine genaue Bestimmung der Ausdehnung des Herzens bietet, halte ich einen Irrthum für sehr wohl möglich. Die Herztöne sind, abgesehen von daneben bestehenden organischen Erkrankungen lauter, heller und abgebrochener als gewöhnlich; der erste Ton an der Spitze hat nicht selten einen metallischen Klang\*) und ist zuweilen gespalten, und der zweite Ton an der Basis zeigt dasselbe Phänomen. Zuweilen dagegen hört man ein systolisches Geräusch an der Basis und an der Spitze des Herzens sowohl bei sehr anämischen als auch bei gut genährten Individuen. Sehr oft habe ich diese Erscheinung bei Menschen beobachtet, welche sich von mir untersuchen liessen, um ihr Leben zu versichern; hier ist häufig die Aufregung der Untersuchung und die Anstrengung bei der spirometrischen Probe die Ursache der Nervenirregung und des Geräusches, welches hauptsächlich an der Basis, selten an der linken Spitze gehört wird. Hier und da, jedoch sehr selten, ist das Geräusch sehr laut und von einem systolischen Fremissement längs der Karotiden und der grösseren Arterien begleitet. Die Allgemeinsymptome deuten auf ein schweres Leiden. Der Patient leidet nicht allein an Palpitationen sondern das Herz pocht und flattert in einer Weise, als ob es aus der Brust springen wollte. In der Herzregion stellt sich ein Gefühl der Fülle und ein quälender Druck ein; daneben besteht Schmerz, Athemlosigkeit, eine Neigung zu Ohnmachten;

---

\*) Dieser eigenthümliche Timbre des ersten Tones ist charakteristisch für sehr heftige Erregung des Herzens und beruht zweifellos auf der energischen Muskelkontraktion und der dadurch erhöhten Spannung der Atrio-Ventrikularklappen.



der Schmerz ist meist dumpf, zuweilen jedoch auch scharf und stechend. Nicht selten lässt der Schmerz auf Druck etwas nach, aber der Patient ist unfähig, auf der linken Seite zu liegen, weil in dieser Lage die Palpitationen und der Schmerz in der Herzgegend zunehmen. Häufiger Schwindel und Schmerz und Hitze im Kopf, Singen in den Ohren wechseln mit Röthe des Gesichts, Kühle der Extremitäten, und von Zeit zu Zeit, wenn der Paroxysmus sehr heftig ist, stellen sich Ohnmachten oder eine wirkliche Syncope ein; die Haut ist dabei mit einem klebrigen Schweiss bedeckt. Hierzu gesellt sich häufig Dyspepsie mit excessiver Flatulenz, saures Aufstossen, Ruhelosigkeit während der Nacht, geistige Depression und hartnäckige nervöse Reizbarkeit; die Beschwerden sind gewöhnlich weit heftiger als bei jeder anderen Form von Herzleiden.

Wir haben hier zunächst festzustellen, wie dieses functionelle Leiden von organischen Erkrankungen des Herzens zu unterscheiden ist. So sonderbar es auch scheint, sind gerade für dieses Leiden die ewigen Klagen des Patienten über Palpitationen und die krankhafte Angst vor denselben sehr characteristisch. Jemand, der mit einem organischen Herzleiden behaftet ist, richtet die Aufmerksamkeit besonders auf die Kurzathmigkeit und wenige andere damit zusammenhängende Symptome, während der an functionellen Palpitationen Leidende stets die Details seiner Krankheit sehr genau anzugeben weiss, und besonders die Palpitationen hervorhebt. Eine andere Thatsache von einiger Wichtigkeit ist die, dass die functionellen Störungen des Herzens oft durch active Bewegung gemildert, und durch langes Verharren in einer Stellung verschlimmert werden, und da dieses gerade das Gegentheil von den Erscheinungen bei organischen Herzkrankheiten ist, so mag auf dieses Symptom einiger Werth gelegt werden. Wenn der Patient sehr schwächlich und anämisch ist, so ist er, auch wenn er nur an functionellen Palpitationen leidet, nicht im Stande, Körperanstrengung zu ertragen, und das eben genannte Symptom lässt sich dann natürlich für die Diagnose nicht verwerthen. Die differentielle Diagnose zwischen functionellen und organischen Herzleiden ist überhaupt keineswegs leicht, und gelingt häufig nur nach wiederholten Untersuchungen. Der Impuls des Herzens kann sehr kräftig sein, der Rhythmus unregelmässig oder aussetzend, der systolische Ton von einem



Geräusch begleitet, und dennoch ist das Herz gesund und alle Erscheinungen verschwinden mit dem Aufhören der Palpitationen. Andererseits reicht auch das zeitweilige Verschwinden der localen und allgemeinen Symptome nicht hin, um das Leiden als ein functionelles zu characterisiren, da auch bei organischen Leiden hier und da dergleichen beobachtet wird.

Am schwierigsten ist es, zu entscheiden, ob die Palpitationen durch eine Hypertrophie des Herzens oder durch functionelle Störungen bedingt werden. Zuweilen, wenn wirklich eine Hypertrophie vorhanden ist, ist es sehr schwer festzustellen, ob nicht doch functionelle Störungen die Ursache der excessiven Palpitationen sind, aber auch nicht complicirte Fälle bieten häufig grosse Schwierigkeiten. Die Hauptpunkte, welche uns leiten müssen, sind die Resultate der Percussion, die Stelle des Spitzenstosses und die relative Kraft der Herzaction und des Radialpulses. Ein gesundes Herz kann unter dem Einfluss von functionellen Störungen sehr heftig und über eine grosse Fläche hin pulsiren, und obwohl in solchen Fällen der Impuls gewöhnlich viel lebhafter und abgebrochener als bei Hypertrophie gefühlt wird, so ist die Unterscheidung in vielen Fällen doch sehr schwierig, wenn nicht unmöglich. Bei functionellen Störungen sind die Dämpfungsgrenzen nicht erweitert, und, wenn dieses doch zeitweise der Fall sein sollte, werden dieselben mit dem Aufhören der Palpitationen zur Norm zurückkehren; die Stelle des Spitzenstosses bleibt dabei unverändert, und der Radialpuls ist im Verhältniss zu der scheinbaren Kraft der Herzaction weich, während bei Hypertrophie die Dämpfungsgrenze permanent vergrössert, der Spitzenstoss tiefer als gewöhnlich und meist nach links von der normalen Stelle und der Radialpuls stets voll und kräftig ist.

Die Behandlung der functionellen Palpitationen wechselt nach der Individualität jedes Falles, jedoch sind die Prinzipien derselben stets dieselben. Die erste Indication bietet die erregte Cirkulation; die nächste Sorge wird sein, durch Entfernung der erregenden Ursache, durch Regulirung der Lebensweise der Wiederkehr der Krankheit vorzubeugen. Um die Heftigkeit der Paroxysmen zu mässigen, und die Dauer derselben abzukürzen, empfehlen sich am meisten die Tinct. Valer. ammon., die Tinct. Asae foetid. ammoniat., Sal volat., Campher, Chloroform, Aether, Opium, Belladonna, Branntwein, Hyoscyamus. In grossen Dosen



und in kurzen Zwischenräumen gereicht werden diese Mittel den Anfall gewöhnlich abkürzen und der baldigen Wiederkehr desselben vorbeugen; wenn die genannten Mittel vorsichtig angewandt werden, so hat man keine nachtheiligen Wirkungen für den Organismus zu fürchten; im Gegentheil werden dieselben wohlthätig auf die Störungen einwirken, welche durch die anhaltenden Palpitationen hervorgerufen sind. Mit den genannten Mitteln reicht man aber nicht in allen Fällen aus. Zuweilen, besonders bei Personen, welche an gichtischen Beschwerden und anhaltender Dyspepsie leiden, ist die Zunge belegt, der Athem übelriechend, und saures Aufstossen und andere Symptome deuten auf ein ernstes Magenleiden. Bei solchen Patienten werden die genannten Mittel wenig leisten, wenn nicht vorher die Funktion des Magens wieder regulirt wird. Hier reiche man zuerst ein Emeticum, am besten aus Zincum sulph. oder Senf mit Wasser, dann ein Purgans aus Calomel, worauf man Rheum mit Magnesia folgen lässt; später giebt man Wismuth, Soda, Colchicum, Oleum Cajeputi oder ein ähnliches Mittel, um die Säure des Magens abzustumpfen, die Irritabilität herabzusetzen und die Flatulenz zu heben. Schon die erste Wirkung des Emeticums oder die erste gallige Entleerung des Darms wird oft grosse Erleichterung gewähren, welche dann durch die oben genannten Stimulantien und Antispasmodica unterstützt werden kann.

Oft hat der Arzt aber mehr zu thun, als bloß symptomatisch zu verfahren. Wenn auch die Heftigkeit des Anfalls nachlässt, so bleiben doch häufig der Schmerz und eine ganze Reihe von beängstigenden Symptomen zurück. Das Erste, was dann dem Arzt obliegt, ist, sich genau zu versichern, ob das Leiden rein funktionell und unabhängig von jeder organischen Erkrankung ist. Man soll bedenken, wie häufig derartige Leiden bei Personen vorkommen, welche eine sitzende Lebensweise führen und überhaupt unter Verhältnissen leben, welche der Gesundheit nicht zuträglich sind, und wie leicht Veränderungen der Blutmischung, gestörte Funktion der Sekretionsorgane die verschiedensten nervösen Störungen hervorrufen. Man empfehle daher dem Patienten geistige Ruhe, erheiternde Gesellschaft, Wechsel des Aufenthalts, sorgfältige Diät, mässige jedoch hinlängliche Körperbewegung und Sorge für geregelte Se- und Excretionen. Man mache dem Patienten klar, dass keine Arznei etwas leisten kann, so lange



er sich übermässigen Anstrengungen des Geistes aussetze, oder sich geschlechtliche Ausschweifungen zu Schulden kommen lasse, und dass auch unter den günstigsten Umständen zu seiner vollständigen Genesung eine gewisse Zeit erforderlich ist. Wenn der Magen der Ausgangspunkt des Leidens ist, so empfehlen sich die Mineralsäuren, das Taraxacum und andere bittere Mittel, oder die Alkalien in Verbindung mit Blausäure, kleinen Dosen von Colchicum und ähnliche Dinge, die schon früher erwähnt sind. In den meisten Fällen von funktionellen Palpitationen leistet das Eisen sehr gute Dienste, und ebenso regelmässige Douche-Bäder; zuweilen wirkt ein Belladonna-Pflaster sehr beruhigend auf die Herzaction. Findet der Patient des Nachts keine Ruhe, und ist er auch am Tage sehr reizbar, so leisten Opium, Hyoscyamus oder Hopfen gute Dienste. Geschlechtliche Ausschweifungen, das Tabackrauchen, starker Thee und ähnliche Dinge, welche die vorhandene Aufregung vermehren, sind zu vermeiden.

Die Prognose dieses Leidens ist fast ganz von den Verhältnissen abhängig, unter denen der Kranke lebt. Bei jungen Individuen ist dieselbe günstiger als bei älteren Leuten, bei welchen sich häufig Textur-Erkrankungen des Herzens, Trägheit der Excretions-Organe finden; und wenn solche Individuen auch wirklich sich vornehmen, den Anordnungen des Arztes gewissenhaft zu folgen, so sind sie häufig nicht in der Lage, sich die nöthige geistige und körperliche Ruhe zu gönnen, wenn dieses mit ihren Verhältnissen collidirt. Da unter solchen Umständen natürlich die Palpitationen von Zeit zu Zeit wiederkehren, so betrachten sie ihren Zustand leicht als hoffnungslos und werden häufig die vollkommensten Hypochonder.

Es mögen hier noch einige Bemerkungen über die Veränderungen im Herzrhythmus, welche häufig funktioneller Natur sind, Platz finden. Es ist zweifellos, dass zuweilen Unregelmässigkeiten im Herzrhythmus bei Menschen beobachtet werden, bei denen man durch das Stethoskop kein anderes Merkmal eines Leidens als eben den veränderten Rhythmus wahrnimmt. Erfahrungsgemäss kann diese Abnormität vorhanden sein, wenn die Herzaction ganz ruhig ist, wenn der Patient sich gar keiner Störungen am Herzen bewusst ist, und dieselbe kann durch das ganze Leben bis in das höchste Alter bestehen, ohne irgend ein Symptom zu veranlassen, welches auf ein Herzleiden deutete.



Von diesen Abnormitäten der Herzbewegung beobachtet man am häufigsten rhythmische Unregelmässigkeiten, seltener schon grosse Schwäche des Herzimpulses, und zuweilen auch, jedoch sehr selten, sehr geringe Frequenz des Herzschlages. Die erstgenannte Abnormität hat selten erhebliche Störungen im Gefolge, die beiden letzteren jedoch führen nicht selten Anfälle von Ohnmacht, Schwindel oder wirklicher Syncope mit sich, welche doch immer beängstigend sind, und, wenn sie unerwartet kommen, auch tödtlich verlaufen können. Meine eigenen Erfahrungen setzen mich nicht in Stand, mit positiver Bestimmtheit zu behaupten, dass diese Verschiedenheiten in der Herzbewegung nicht von funktionellen Störungen allein herrühren; aber ich bin sehr im Zweifel, ob dieselben ganz allein diesen Ursachen zuzuschreiben sind. Sicher können Veränderungen im Herzrhythmus durch Verdauungsstörungen, nervöse Reizbarkeit und andere funktionelle Ursachen hervorgerufen werden; aber ich glaube, dass in den Fällen, wo diese Störungen sehr anhaltend sind, dennoch Textur-Veränderungen im Herzen vorliegen, da einmal sehr wenig mikroskopische Untersuchungen über solche Fälle vorliegen, welche das Gegentheil erweisen könnten, und zum Andern derartige Symptome häufig bei Struktur-Veränderungen des Herzens beobachtet werden, und gerade bei Kindern, wo man die vollkommene Gesundheit des Herzgewebes voraussetzen darf, niemals vorkommen. Ich meinerseits habe in jedem Falle von sogenannten funktionellen rhythmischen Störungen, wo ich Gelegenheit hatte, die Obduction zu machen, mehr oder weniger ausgesprochene Textur-Erkrankungen des Herzens durch das Mikroskop entdecken können. Vorausgesetzt, die Beobachtung, dass Unregelmässigkeit und Intermission des Pulses nach monatelangem oder gar jahrelangem Bestehen allmähig mit der zunehmenden Kraft und Gesundheit des Patienten nachgelassen haben, sei richtig, so lässt sich dieses nach meiner Ansicht viel ungezwungener erklären durch die Annahme, dass durch die Verbesserung der Blutbeschaffenheit auch die Veränderungen am Herzen sich zurückgebildet haben; und wenn man bedenkt, wie lange bei bestehenden Struktur-Veränderungen des Herzens eine scheinbare Gesundheit beobachtet wird, wie leicht Textur-Erkrankungen des Herzens ohne Hülfe des Mikroskops übersehen werden, und wie selten bis noch vor wenigen Jahren das Mikroskop zur Diagnose



post mortem verwandt wurde, so glaube ich, dass auf die Fälle aus früherer Zeit, welche von solchen Störungen ohne nachweisbare Struktur-Veränderungen am Herzen sprechen, wenig zu geben ist. In praktischer Beziehung freilich würde bis jetzt wenig mit der Feststellung dieser Thatsache gewonnen sein, da uns die Mittel fehlen, während des Lebens derartige Veränderungen zu diagnosticiren.

## XV. Capitel.

### Krankheiten der Aorta.

#### Aortitis.

Die Entzündung der Aorta ist ein so seltenes Vorkommniss, dass dieselbe wenig praktisches Interesse bietet. Ich habe niemals selber einen derartigen Fall beobachtet, und ich finde auch in der Litteratur nur vereinzelte Beispiele verzeichnet; nach der anatomischen Beschreibung, welche denselben beigelegt ist, hege ich gegründete Zweifel, ob die angeführten Fälle wirklich hierher gehören. Der Ursprung der Krankheit ist sehr dunkel. So wunderbar es auch scheinen mag, so geht doch aus den bis jetzt bekannten Fällen hervor, dass zu dieser Affektion sich selten Endocarditis gesellte, sondern häufiger eine eigenthümliche Veränderung der Blutbeschaffenheit, als dem Ausgangspunkt des arteriellen Leidens. Noch wunderbarer erscheint es, dass diese Affektion keine weiteren Folgen haben soll, als erhöhte Reizbarkeit, Unruhe und allgemeines Unbehagen.

Es giebt also keine physikalischen Zeichen der Aortitis, und auch die Allgemeinsymptome sind so wechselnd und unsicher, dass es unmöglich ist, während des Lebens eine richtige Diagnose zu stellen, und da auch die anatomischen Charaktere dieses Leidens so dunkel sind, so scheint es mir überflüssig, genauer auf die Krankheit und deren etwaige Behandlung einzugehen.

#### Die Dilatation der Aorta.

Die Aorta unterliegt denselben Struktur - Veränderungen, welche schon als charakteristisch für die Klappen des Herzens



beschrieben sind, und welche entweder durch eine Entzündung oder durch eine langsame Degeneration des Gewebes eingeleitet werden, und hauptsächlich in Herabsetzung der Elasticität und Contraktivität, in Verminderung der Glätte der Oberfläche und in Veränderung der Resistenzfähigkeit der Wände bestehen. Diese anatomischen Veränderungen werden meistens durch Ablagerung verschiedener abnormer Stoffe in die Wandung und besonders an der inneren Fläche der Arterien bedingt. Es ist wahrscheinlich, dass alle diese Ablagerungen in einer Exsudation von Albuminaten ihren Ausgangspunkt nehmen, welche allmählig der fettigen oder atheromatösen Degeneration unterliegen, oder sich in Knorpel verwandeln oder verkalken. Zuweilen erscheinen die Ablagerungen als kleine, isolirte, trübe, gelbliche Punkte, welche etwas über die innere Arterienwand prominiren; oft fließen die einzelnen Punkte zusammen und erscheinen dann als harte, undurchsichtige Massen, welche beträchtlich über die Gefässwandungen hervorragen; zuweilen sind die Ablagerungen so bedeutend, dass die Wand des Gefässes ganz uneben und zerklüftet erscheint.

Der Sitz und die Ausdehnung dieser Ablagerungen sind sehr verschieden. Am häufigsten, und meistens ganz allein ist der aufsteigende und querverlaufende Theil des Aorten-Bogens befallen; nicht selten finden sich diese Ablagerungen aber auch durch das ganze Aorten-System zerstreut. Zuweilen findet man hier und da isolirte Inseln, in anderen Fällen wieder ausgedehnte, zusammenhängende Erkrankungen mit bedeutender Verdickung der Gefässwände, und in einzelnen Fällen sind die Ablagerungen so dicht und reich an Kalksalzen, dass die Gefässe hart, unachgiebig und brüchig werden.

Diese Veränderungen sind im vorgerückteren Lebensalter so häufig, dass einzelne Anatomen dieselben als senile Erscheinungen aufgefasst haben. Diese Ansicht scheint mir jedoch zu weit zu gehen. Viele der ausgesprochensten Fälle dieser Affektion kommen bei noch ganz jungen Leuten zur Erscheinung; und Aneurysmen, welche am häufigsten in dieser Erkrankung ihren Ursprung haben, kommen gewöhnlich vor dem fünfzigsten Lebensjahre zur Ausbildung. Daraus kann man, glaube ich, schliessen, dass die Ursachen dieser Gefässerkrankung nicht in dem Alter, als solchem, begründet sind, obwohl sie da am häufigsten zur Ausbildung kommen.



Die Folgen dieser Krankheit sind von der grössten praktischen Bedeutung. Der Mangel an Elasticität und Contraktivität der Arterien disponirt dieselben, dem Blutdruck, der bei jeder Systole erzeugt wird, allmählig nachzugeben, und in diesem dilatirten Zustande permanent zu bleiben; andererseits wird durch die mangelnde Elasticität der Widerstand in der Blutbahn erhöht und die Arbeit des Herzens vermehrt, so dass die Bedingungen für eine Hypertrophie und Dilatation dieses Organs gegeben sind. Die Rauigkeit der innern Gefässwand giebt Veranlassung zu einem systolischen Geräusch, und die Brüchigkeit derselben begünstigt die Entstehung eines Aneurysmas.

Die Erweiterung nimmt zuweilen den ganzen Umfang der Aorta ein, so dass das Gefäss gleichmässig nach allen Richtungen ausgedehnt wird; häufiger jedoch ist die Dilatation in dem vorderen rechten Theil der Aorta ascendens und an dem oberen Theile des querverlaufenden Stückes des Arcus am deutlichsten ausgesprochen, da dieses gerade die Parthieen des Gefässes sind, gegen welche der Blutstrom am meisten gerichtet ist; zuweilen ist die Erweiterung noch mehr circumscripirt und hat eine sackartige Form, so dass auf der äusseren Fläche des Gefässes förmliche Taschen hervorspringen. Diese Taschen bilden den Anfang der verschiedenen Gefässveränderungen, welche man unter der Bezeichnung „Aneurysma“ zusammengefasst hat.

Es kann beträchtliche Erweiterung und Rauigkeit der Aortenwände bestehen, ohne dass ein Geräusch beobachtet wird; selbst beträchtliche sackartige Ausdehnungen und aneurysmatische Taschen erzeugen keineswegs immer ein Geräusch.\*) Dieses ist

---

\*) Ein sehr lehrreiches Beispiel bietet die Beobachtung bei einem Manne von 44 Jahren, Namens James Howard, den ich im April 1862 im St. Georges - Hospital behandelte. Dieser Mann hatte ein Aneurysma, welches den Theil des aufsteigenden und querverlaufenden Arcus aortae und den Ursprung der Arteria innominata einnahm. Dieses Aneurysma hatte sich nach vorne gedrängt, eine Erosion des Sternums veranlasst, und war als pulsirender Tumor sichtbar. Bei der Sektion wurde der aneurysmatische Sack zur Hälfte mit geschichteten Fibrin-Massen gefüllt gefunden, die Aorta war in grosser Ausdehnung auch an anderen Theilen erkrankt, und etwa einen Zoll oberhalb der Semilunar-Klappen befand sich eine grosse leere Tasche vom Umfang eines Hühnereies, welche durch eine glatte Oeffnung von der Grösse eines Shillings mit der Aorta communicirte. Dennoch wurde in diesem Falle während der ganzen Zeit, wo der Patient



theilweise abhängig von der Beschaffenheit des Blutes und der Form der Unebenheiten, theils von der Kraft des Blutstromes und der Parthie des Gefässes, welche der Sitz der Affektion ist. Ist die Cirkulation gemässigt, das Blut gesund, die Rauhigkeit mehr ausgedehnt als prominent, und die Lokalität derselben eine solche, dass der Blutstrom nicht direkt dagegen gerichtet ist, so wird kein Geräusch entstehen, während im umgekehrten Falle aller Wahrscheinlichkeit nach ein systolisches Geräusch erscheinen würde.

Zuweilen sind gleichzeitig die Aorten-Klappen verdickt und geben zu einem systolischen Geräusch Veranlassung, welches schwierig von dem durch Erweiterung und Rauhigkeit der Aorta erzeugten zu unterscheiden ist; wenn jedoch ein Geräusch allein auf der letzteren Ursache beruht, so wird es gewöhnlich über dem zweiten rechten Rippenknorpel und im Verlauf der Aorta lauter als über den Semilunar-Klappen zu hören sein, und nicht selten fühlt man die Pulsation und das Fremissement der erweiterten Aorta, wenn man den Finger oberhalb der Incisur des Sternums aufsetzt und nach abwärts hinter das Sternum eindringt. Zuweilen sieht man die Pulsation oberhalb des Sternal-Ausschnittes und der Claviculae und das Geräusch, welches man über dem Aortenbogen hört, pflanzt sich auch über die grossen Gefässe des Halses fort.

Wenn die Pulsation und das Fremissement oberhalb des Sternums unter den grossen Halsgefässen deutlich ist, so ist es häufig schwierig, zwischen einem sackartigen Aneurysma und der sackartigen Erweiterung zu unterscheiden, da auch die letztere Affektion über die innere Fläche des Gefässes durch Kalkablagerungen sehr rauh geworden ist, sehr heftige Pulsation, Fremissement und ein entsprechendes Geräusch veranlassen kann, welche Erscheinungen sich mehr als einen Zoll über die Grenzen des erweiterten Gefässes hinaus geltend machen können; und wenn diese Erscheinungen noch durch krankhafte Beschaffenheit des Blutes oder nervöse Reizbarkeit vermehrt werden, so ist oft

---

beobachtet wurde, weder über den Aorten-Klappen, noch im Verlauf der Aorta, noch über dem aneurysmatischen Tumor auch nur das geringste Geräusch gehört. Eine genauere Beschreibung dieses Falles befindet sich in dem Sektionsbericht für April 1862 im Museum des St. Georges-Hospitals.



die Diagnose geradezu unmöglich. In den meisten Fällen jedoch wird die Perkussion über den Umfang der Erweiterung Auskunft geben; ausserdem werden sich bei einem aneurysmatischen Sack noch gewisse Druckerscheinungen geltend machen, welche zur Diagnose verhelfen können, und von welchen später die Rede sein wird.

### **Aneurysma der Aorta.**

Das Aneurysma der Aorta kann man als eine circumscripte Dilatation derselben an einer oder mehreren Stellen definiren, und der lokale Charakter ist der einzige Unterschied von der einfachen Dilatation, denn in beiden Fällen ist die Ursache eine veränderte Beschaffenheit des Gewebes und eine verminderte Elasticität der Gefässwand; und da diese Veränderungen sich nicht auf die Aorta allein beschränken, so findet man neben aneurysmatischer Aorta gewöhnlich Erkrankungen der anderen Gefässe.

An der Aorta Thoracica kommen Aneurysmen an den verschiedensten Stellen und in den verschiedensten Formen vor.

Die drei Strata der Gefässwand können in ihrer Struktur verändert und weniger elastisch geworden sein, und in Folge dessen dem Blutdruck nachgeben; die ganze Dicke der Aortenwand wird dann die aneurysmatische Ausbuchtung umschliessen. Es kann aber auch die innere oder mittlere oder äussere Membran reissen, so dass dann die beiden unversehrten Häute die Bedeckung des Sackes bilden; oder die Tunica media und intima reissen, und die Adventitia allein wird sackartig erweitert; oder die beiden inneren Blätter bersten, das Blut tritt durch die Spalte hindurch, drängt die Adventitia und Media in grösserer Ausdehnung von einander, und es bildet sich das sogenannte „Aneurysma dissecans“.\*) In praktischer Beziehung sind diese anatomischen Unterschiede der aneurysmatischen Tumoren von geringer Bedeutung; denn nicht allein kann die eine Form mit dem Fortschreiten des Prozesses in die andere übergehen, sondern die Symptome

---

\*) Ein sehr bemerkenswerther Fall von Aneurysma dissecans der Aorta bei einem zweiunddreissigjährigen Mann Namens Felix Ridout findet sich im Sektions-Bericht des St. Georges-Hospitals für Dezember 1861. Das Präparat ist im Museum des Hospitals aufbewahrt.



der verschiedenen Formen sind während des Lebens selten prägnant verschieden. In allen Fällen wird schliesslich die ganze Gefässwand zerstört, und zuletzt kann es vorkommen, dass der Tumor nur durch das verdichtete Gewebe derjenigen Theile geschlossen wird, gegen welche derselbe angedrückt ist.

Die Formen, welche ein Aneurysma annehmen kann, und ebenso der Umfang desselben sind sehr verschieden. Die Schwellung kann die ganze Circumferenz des Gefässes einnehmen, oder einer Parthie desselben aufsitzen, die Oeffnung des aneurysmatischen Sackes in das Gefässlumen hinein ist oft nicht grösser wie ein Shilling; die Ausbuchtung kann kugelig oder einfach sackförmig oder unregelmässig sein; der Umfang kann zwischen der Grösse einer Wallnuss und der eines Kindskopfes wechseln.

Der Inhalt des Sackes ist ebenfalls sehr verschiedenartig. Derselbe kann ganz aus festem Fibrin bestehen, welches gewöhnlich eine deutliche Schichtung erkennen lässt, oder ist ganz flüssig; gewöhnlich ist ein Theil fest und ein Theil flüssig, indem der Sack mit Fibrinschichten ausgekleidet ist, welche, je näher der Wand desto fester und dichter, und je weiter davon entfernt desto weicher und lockerer sind, und da, wo sie in steter Berührung mit dem Blute stehen, kaum entfärbt sind. Je fester das abgelagerte Fibrin ist, einen desto grösseren Halt gewinnt die Wand des Sackes und desto weniger schnell schreitet die Krankheit fort, so dass unter Umständen sich der ganze Sack mit festen Fibrinmassen füllt, und so solide und resistent wird, dass ein weiteres Nachgeben nicht möglich ist, und das Aneurysma als geheilt betrachtet werden kann.\*)

Aneurysmen der Aorta Thoracica kommen am häufigsten am aufsteigenden Theile des Arcus, weniger häufig an der querverlaufenden Portion desselben, noch seltener an dem absteigenden Theile des Bogens und am seltensten am absteigenden Theile der Aorta Thoracica unterhalb des Bogens vor. Dieses erklärt sich daraus, dass dicht über dem Ursprung der Aorta die atheromatöse und kalkige Degeneration der Gefässwand am häufigsten

---

\*) Ein Fall, in welchem zwei Aneurysmen bei einem Patienten vorhanden und spontan geheilt waren, ist in den „Trans. Path. Soc.“ vol. IX. p. 167 beschrieben. Andere derartige Fälle sind im Sektionsbericht des St. Georges-Hospitals für 1854 und 1855 verzeichnet.



vorkommt, und dass an dieser Stelle der Blutdruck am bedeutendsten ist. Dr. Sibson\*), welcher mit unendlicher Mühe eine Reihe von Fällen mit Aneurysma der Thoracica gesammelt und analysirt hat, berichtet, dass unter siebenhundert und drei Fällen, welche er in der Literatur gefunden hat, oder von denen er Präparate in den verschiedenen Museen gesehen hat, nicht weniger als 87 Beispiele von Aneurysma der Sinus Valsalvae, 193\*\*) Aneurysmen der Aorta ascendens allein, 112 in denen der aufsteigende und querverlaufende Theil des Bogens zusammen betheiligt war, und 28 Aneurysmen des ganzen Bogens, so dass in 420 Fällen die Aorta ascendens betheiligt war, also in mehr als der Hälfte von allen Beispielen, während der querverlaufende Theil des Bogens 120mal allein, und 20mal mit der Aorta descendens zusammen betheiligt war. Der absteigende Theil des Arcus allein war in 72, die Aorta thoracica descendens unterhalb des Bogens in 71 Fällen betheiligt.

Es giebt noch einen anderen Punkt, der in Betreff der Entstehung aneurysmatischer Tumoren von grossem Interesse ist. Es ist lange bekannt, dass dieselben nicht von allen Theilen der Circumferenz der Aorta, sondern am häufigsten von den Theilen des Gefässes entspringen, gegen welche der Blutstrom besonders gerichtet ist. Es gilt hierbei dasselbe Gesetz, welches bei allen Strömungen beobachtet wird. Die Ausdehnung, in welcher dasselbe den Sitz aneurysmatischer Erweiterungen beeinflusst, ergiebt sich sehr deutlich aus Sibson's Statistik; wir sehen daraus, dass Aneurysmen der Sinus Valsalvae am häufigsten am Sinus Coronarius dexter und am seltensten am Sinus Coronarius sinister ihren Sitz haben; dass Aneurysmen der Aorta ascendens 15mal an der vorderen Wand der Aorta, 46mal an der rechten und nur 8mal an der linken Seite, und dass in 19 Fällen die obere Wand des querlaufenden Stückes der Aorta afficirt war.

Diese Thatsachen sind wichtig und von grosser praktischer Bedeutung; denn, wenn einmal eine Erweiterung begonnen hat, so wird dieselbe natürlich am leichtesten nach der Richtung hin

---

\*) Eine Statistik über die Aneurysmen der Aorta thoracica findet sich in Dr. Sibson's „Medical Anatomy“ Fasc. V.

\*\*) Unter diesen 193 Fällen befinden sich nicht weniger als 52 Beispiele von Aneurysma dissecans.



zunehmen, in welcher das Gefäss nachgegeben hat, und die einzige Ursache, durch welche diese Tendenz modificirt werden kann, ist das Vorhandensein mechanischer Hindernisse in dieser Richtung; da unn die Organe, welche der Erweiterung entgegenstehen, den Druck des aneurysmatischen Sackes auszuhalten haben, und die Symptome dieses Druckes in geradem Verhältniss zu der Gewalt desselben stehen, so wird man aus dem Sitz und der Natur dieser Symptome zuweilen auf den Sitz des Aneurysma's schliessen können.

Die Folgen eines Aneurysma's sind abhängig von dem Sitz des Tumors, von dem Umfang und der Consistenz desselben und von der Schnelligkeit, mit der er sich vergrössert. Ein kleiner Sack kann auf wichtigere Organe einen stärkeren Druck ausüben, als ein grosser und daher auch viel heftigere Symptome veranlassen, aber die Zeichen des Druckes werden im ersteren Falle weniger verbreitet sein. Eine weiche aneurysmatische Tasche, welche weniger coagulirtes Fibrin enthält, wird weniger kräftig drücken, und daher weniger leicht Ulceration und Erosion der festeren Gewebe veranlassen, als wenn dieselbe theilweise mit Coagulum gefüllt ist. Ein Aneurysma, welches sich langsam und allmählig entwickelt, wird weniger Beschwerden hervorrufen, als ein, wenn auch kleineres, jedoch schneller wachsendes Aneurysma, weil im letzteren Fall die umgebenden Theile keine Zeit haben, sich dem Tumor zu accommodiren.

Ein Aneurysma der Aorta Thoracica kann die umgebenden Theile einfach verdrängen, ohne deren Funktion wesentlich zu beeinträchtigen, häufig aber entstehen durch den Druck die erheblichsten Funktionsstörungen; es kann zu Entzündung, zu Ulceration oder Erosion der Theile kommen; oder durch die Beeinträchtigung der Cirkulation wird eine Stauung hervorgerufen; ebenso werden durch Druck auf die verschiedenen Nerven heftiger Schmerz und eine ganze Reihe von Reflexerscheinungen erzeugt.

Die Theile, welche am häufigsten insultirt werden, sind die Lungen, das Herz und die grossen Gefässe, die knöchernen Theile, welche die vordere Brustwand bilden, die Wirbelsäule, der Oesophagus, der Nervus recurrens, der Sympathicus und der Ductus thoracicus; in der eben angeführten Ordnung ist zugleich eine Reihenfolge für die Häufigkeit gegeben, mit welcher die verschiedenen Organe befallen werden. Aneurysmen drücken



selten auf das Herz, ausser wenn sie an den Sinus valsalvae oder am Ursprung der Aorta ihren Sitz haben; Aneurysmen der Aorta ascendens veranlassen selten Dysphagie oder Heiserkeit, sondern gewöhnlich Husten und Dyspnoe und comprimiren meistens die rechte Lunge oder den rechten Bronchus, und nur bei sehr grosser Ausdehnung auch dieselben Organe der linken Seite \*). Aneurysmen des querlaufenden Stückes des Aortenbogens geben leicht Veranlassung zu Dysphagie und zur Störung des Radialpulses; besonders häufig üben sie einen Druck auf die Trachea und den Nervus recurrens aus; diese Verhältnisse manifestiren sich durch Dyspnoe, Orthopnoe und Heiserkeit. Aneurysmen der Pars descendens des Bogens haben gewöhnlich Schmerz im Rücken und Erosion der Wirbel zur Folge und geben auch häufig zu Dysphagie und Cession der Athembewegungen der linken Lunge Veranlassung. Aneurysmen, welche unterhalb des Bogens an der Thoracica ihren Sitz haben, bewirken noch häufiger Rückenschmerz und Compression des linken Bronchus aber viel seltener Dysphagie.

Die Folgen des Druckes auf die verschiedenen Organe des Thorax sind sehr ausgesprochen. Sind die Lungen betroffen, so entsteht Congestion, Entzündung oder Gangrän des Lungengewebes und als Folgeerscheinung heftiger Husten und Hämoptysis; die Wände der Trachea oder eines der grösseren Bronchien werden erodirt und perforirt; dabei wird gewöhnlich Blut ausgeworfen, dessen Menge davon abhängig ist, ob die Blutung durch Zerreissung kleinerer Gefässe bedingt wird oder aus dem aneurysmatischen Sack selber her stammt.

Wenn das Aneurysma auf das Herz drückt, so kann dasselbe aus seiner natürlichen Lage gedrängt werden, und durch Druck auf die Ostien werden häufig verschiedenartige Geräusche erzeugt; Druck auf die grösseren Arterien kann zu Verschiebung derselben, zu Geräuschen in ihnen und zu vollständiger Aufhebung der Circulation führen; die Gefässe werden dann durch Fibrin verstopft und die Folge davon ist Schwindel, Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, unruhiger Schlaf, Delirien und die ganze

---

\*) Dr. Simson führt 41 Fälle an, in welchen die rechte Lunge oder der rechte Bronchus comprimirt waren, während dies auf der linken Seite nur 10mal vorkam. In 7 Fällen waren beide Lungen comprimirt.



Reihe von Cerebral-Erscheinungen. Druck auf die grossen Venen führt zu Somnolenz, zu Congestion des ganzen Venensystems, welche sich häufig durch hydropische Erscheinungen manifestirt, die oberflächlichen Venen der Brust, des Gesichtes, des Halses und einer oder beider oberen Extremitäten erscheinen turgide und führen zu ödematösen Schwellungen an diesen Theilen, wenn die Vena cava superior oder die Innominatae comprimirt sind.

Wenn das Sternum oder ein Theil der Rippen dem Druck ausgesetzt sind, so kommt es an diesen Theilen zu Erosionen; das erweichte Gewebe giebt nach und der aneurysmatische Sack bildet einen prominirenden Tumor, dessen sichtbare Pulsationen gewöhnlich mit der Ventrikelsystole zusammenfallen. Bei Compression der Wirbelsäule kommt es zu Erosionen der Wirbel, zu Hämorrhagien in dem Wirbelkanal und in Folge des Druckes auf das Rückenmark zu Lähmungserscheinungen.

Die Erscheinungen bei Compression des Oesophagus sind sehr ähnlich denen einer Oesophagusstriktur; bei längerem Bestehen des Druckes kommt es zu Ulceration und Perforation der Wände desselben, und wenn der aneurysmatische Sack sich an dieser Stelle öffnet, so wird das ergossene Blut entweder erbrochen oder es fliesst in den Magen herab und wird durch den Darm entleert \*). Wenn der Nervus recurrens gedrückt wird, so entsteht gewöhnlich ein kramphafter Husten, häufig Oedem der Lungen und ein plötzlicher Tod in Folgen von Glottis-Oedem.

Wenn der Sympathicus comprimirt wird, so beobachtet man Contraction oder Dilatation der Pupillen auf der afficirten Seite und zuweilen Ptosis der Augenlieder \*\*).

Die Compression des Ductus thoracicus hat einen ungemein schnellen Verfall der Kräfte zur Folge.

Zu den Symptomen, welche oben als Folge des direkten Druckes von Aneurysmen der Thoracica aufgeführt sind, gesellt

---

\*) Ein Fall, in welchem sich ein Aneurysma des Aortenbogens in die Trachea und den Oesophagus zugleich öffnete, habe ich in „Vol. I., p. 79, der Path. Soc. of Lond.“ berichtet.

\*\*) Ein Fall, in welchem diese beiden Symptome sehr schön beobachtet wurden, befindet sich im Sectionsbericht des Georges Hospitals für April 1862 unter dem Namen Howard. Genauere Angaben über den Einfluss von Aneurysmen auf den Sympathicus finden sich in einer vortrefflichen Arbeit von Dr. Ogle in den „Med. chir. Trans. Vol. XII.“



sich als sekundäre Folge die Hypertrophie, oder Hypertrophie mit Dilatation des Herzens. Die krankhafte Beschaffenheit der Gefässwandungen und der dadurch bedingte Mangel an Elasticität und Contractilität bilden ein Hinderniss für den Blutstrom durch die Aorta, welches zu Hypertrophie des linken Ventrikels führt; secundär bildet sich dann durch die Stauung im Pulmonal-Kreislauf eine Hypertrophie mit Dilatation der rechten Herzhöhlen. Wenn die Arterien nur in geringer Ausdehnung erkrankt sind, so ist das Circulations-Hinderniss zu gering, um eine vermehrte Arbeit des Herzens zu erfordern, und die Grenzen desselben bleiben dann normal.

Es giebt kein pathognomisches Zeichen für das Aneurysma der Aorta Thoracica, noch irgend ein Symptom, welches dabei constant vorkäme, noch irgend ein einzelnes, welches das Leiden sicher anzeigte. Wenn der aneurysmatische Sack klein ist, sich langsam entwickelt hat und tief in der Brust sitzt, so wird die Affection während des Lebens sich kaum bemerklich machen, und erst dann diagnosticirt werden, wenn es durch Zerreißung des Sackes zu einer tödtlichen Blutung kommt. Auch recht beträchtliche Aneurysmen beeinträchtigen die Funktionen der anliegenden Organe zuweilen so wenig, dass dieselben, wenn sie nicht ganz nahe der Oberfläche liegen, der Beobachtung entgehen.

Die Diagnose dieser Krankheitsform ist daher in vielen Fällen sehr schwierig. Wenn das Aneurysma sich nach vorne drängt, Erosion der Rippen und des Sternums veranlasst, und sich als pulsirender Tumor an der Brust präsentirt, so ist es natürlich nicht schwierig, das Leiden zu erkennen, obwohl auch in solchen Fällen sich zuweilen die vorsichtigsten Beobachter täuschen lassen. In anderen Fällen wiederum sind, auch wenn der Tumor nicht sichtbar, eine Pulsation nicht fühlbar ist, die physikalischen Symptome so eigenthümlich, und die Allgemeinsymptome, welche durch den Druck des aneurysmatischen Sackes hervorgebracht werden, so charakteristisch, dass auch hier die Diagnose nicht zweifelhaft sein wird. In den ersten Stadien der Krankheit jedoch, zuweilen auch kurz vor dem tödtlichen Ausgange, sind die Symptome sehr dunkel, und nur die grösste Sorgfalt bei der Untersuchung und grosse Uebung bewahrt vor den grössten Irrthümern. Wir wollen daher hier sorgfältig die



physikalischen Zeichen und die wichtigsten Allgemeinsymptome besprechen.

Die Inspection lässt uns erkennen, ob die oberflächlichen Venen des Thorax oder der oberen Extremitäten sehr überfüllt sind und ob Oedem vorhanden ist, oder ob ein Theil der Brustwand in Folge der Compression eines grossen Bronchus ausgedehnt ist, ob eine lokale Pulsation oder eine Hervorwölbung durch einen Aneurysmasack bedingt ist, ob das Sternum oder die Rippen noch unversehrt sind. Der auf diese Weise gebildete Tumor ist von konischer Form, und wenn er sehr bedeutend ist, so erscheint die Haut über demselben sehr gespannt, dünn, glatt und glänzend, und schliesslich roth oder ulcerirt. Die Pulsation des Tumors ist gewöhnlich synchronisch mit der Systole des Herzens; jedoch kann die Pulsation fehlen, wenn derselbe mit festem Fibrin gefüllt ist.

Die Stelle, an welcher der Tumor auf der Brust zum Vorschein kommt, ist nicht allein von der Lage des Gefässes abhängig, von welcher derselbe ausgegangen ist, sondern von einer Reihe zufälliger Umstände, welche die Richtung bestimmen, in der der Tumor wächst. In diagnostischer Beziehung bietet daher die Lokalität des sichtbaren Tumors nur sehr unsichere Auskunft über den Ursprung desselben; im Allgemeinen kann man jedoch festhalten, dass, wenn das Aneurysma von der Aorta ascendens entspringt und sich nach vorne drängt, die Pulsation rechts vom Sternum ungefähr zwischen der dritten Rippe und der Clavicula zur Erscheinung kommen wird; dass ferner, wenn dasselbe den querverlaufenden oder den Beginn des absteigenden Theiles des Bogens zum Ausgangspunkt hat, die Pulsation häufiger links vom Sternum, zuweilen oberhalb der Clavicula, zuweilen unterhalb derselben bis zur Mamma bemerkt werden wird; wenn das Aneurysma von der Aorta unterhalb des Bogens entspringt, so ist es selten an der vorderen Wand zu erkennen, sondern drückt auf die Wirbelsäule, drängt dieselbe nach links, und führt so zur Prominenz der linken Seite. In den wenigen Fällen, in denen ein solches Aneurysma sich nach vorne drängt, bemerkt man den Tumor gewöhnlich links vom Sternum zwischen der dritten Rippe und der Clavicula.

Auch wenn man keinen deutlichen Tumor bemerkt, so ist das Vorhandensein einer beschränkten Pulsation in der Infracla-



viculargegend, wenn dieselbe nicht von sichtbarer und abnormer Pulsation der Carotiden und von den eigenthümlichen Arterienpulsen, welche gewöhnlich die Insufficienz der Aortenklappen charakterisirt, begleitet ist, ein ziemlich sicherer Anhaltcpunkt für ein Aneurysma; einen gleichen Schluss kann man ziehen, wenn die Venen an einer Seite des Halses oder an einer der oberen Extremitäten oder an beiden Seiten des Halses sehr ausgedehnt sind, und mit Sicherheit eine Insufficienz der Tricuspidalklappe oder eine Dilatation des rechten Herzens auszuschliessen ist, da solche Symptome nur durch lokale Compression der Venen hervorgerufen werden können.

Die Palpation setzt uns in den Stand, den Charakter der Bewegung zu unterscheiden, welche der Brustwand oder dem lokalen Tumor bei jeder Systole und Diastole des Herzens mitgetheilt wird. Wenn der Sack feste Fibrinmassen enthält, so erkennt die Hand die Consistenz desselben, und fühlt die Bewegung als eine isolirte und kräftige, wie ein heftiges Pochen und Heben; wenn die Fibrinmenge nur gering ist, so fühlt man die Weiche und deutliche Ausdehnung des Tumors bei jeder Systole des Herzens. Wenn die Wände des Sackes dünn sind und derselbe nur Flüssigkeit enthält, so erscheint die Bewegung undulirend und die Hand fühlt deutlich das Hin- und Zurückströmen des Blutes als einen doppelten Impuls und die diastolische Hebung ist dann zuweilen die kräftigere. Oft erscheint die Pulsation an der abnormen Stelle kräftiger als an der Herzspitze, und daraus kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Aneurysma schliessen. Nicht selten fühlt man ein Fremissement über dem Tumor, welches jedoch unter Umständen in grosser Ausdehnung über der Brust, oberhalb der Clavicula und im Verlauf der grossen Gefässe vorhanden sein kann. Wenn man mit dem Finger vom Sternalausschnitt her hinter das Brustbein eindringt, so erkennt man eine Verstärkung des Pulses des Aortenbogens und eine Verschiebung desselben nach aufwärts. Ferner giebt die Palpation Auskunft, ob der Vocalfremitus geschwächt oder aufgehoben ist, sei es durch Druck des Tumors auf einen grösseren Bronchus oder durch Einschiebung desselben zwischen die Lunge und die Brustwand. Sehr wichtig sind zuletzt noch die Aufschlüsse, welche die Untersuchung mit der Hand über den Puls der Arterien auf beiden Seiten des Körpers giebt, indem die Vergleichung



zwischen den Arteriae radiales, brachiales, subclaviae und carotides nicht selten direkte Anhaltspunkte für den Sitz des Aneurysmas giebt.

Die Mensuration lässt Zunahme des Umfangs der einen Brusthälfte oder Verschiedenheit der Entfernungen der Lage nach bekannter Punkte von einander erkennen und deutet dadurch auf Ausdehnung einer Brusthälfte durch Aneurysmen oder auf Verkleinerungen, wenn ein aneurysmatischer Sack durch Compression eines Bronchus die Ausdehnung der Lungen verhindert.

Die Percussion giebt zuweilen sehr wichtige Aufschlüsse, zuweilen aber giebt sie auch nicht den geringsten Anhaltspunkt über den Sitz oder die Natur des Leidens. Wenn der Patient mager ist, die Lungen gesund sind, und das Aneurysma einen oberflächlichen Sitz hat, so gelingt es durch die Percussion, einen Tumor zu entdecken, auch wenn derselbe nicht grösser als eine Wallnuss ist. Wenn jedoch das Aneurysma vom hinteren Theile des Gefässes entspringt und sich nach abwärts ausdehnt, so wird man auch durch die sorgfältigste Percussion nichts erkennen, wenn dasselbe nicht schon einen enormen Umfang erreicht hat. Auch wenn dasselbe so gross oder grösser ist als eine Orange, wird die Percussion uns häufig im Stich lassen, wenn der Patient kräftig und die Brustwand dick ist, und die Schwierigkeiten der Untersuchung steigern sich noch, wenn tuberkulöse oder pneumonische Infiltration der Lunge vorhanden ist. Die Dämpfung, welche durch ein Aneurysma veranlasst wird, ist am leichtesten an der vorderen Brustwand und rechts vom Sternum zu entdecken, wenn dieselbe also durch eine Erweiterung des aufsteigenden und des Anfangs des querlaufenden Theiles des Arcus verursacht wird, jedoch gelingt es auch, links vom Sternum, besonders oberhalb der zweiten Rippe Dämpfungen durch die Percussion zu erkennen; und wenn ein Aneurysma einen sehr beträchtlichen Umfang hat, so kann dasselbe sogar eine Dämpfung zwischen den Schulterblättern oder an den Seitentheilen des Thorax veranlassen. Es giebt keine Zeichen, durch welche wir diese Dämpfungen von denen unterscheiden könnten, welche durch anderweitige Tumoren veranlasst werden, und es müssen daher, um sichere Schlüsse zu ziehen, auch die übrigen physikalischen Zeichen und die Allgemeinsymptome berücksichtigt werden. Es ist wichtig zu wissen, dass die Ausdehnung der oberflächlichen Dämpfung



keineswegs einen richtigen Massstab für den Umfang des Aneurysma's abgiebt, da diese Tumoren gewöhnlich von sphärischer oder konischer Form sind, und nur mit dem kleinsten Theil ihrer Oberfläche die Brustwand berühren; ausserdem ist es gefährlich, eine so kräftige Percussion anzuwenden, wie es nöthig wäre, um auch die Dämpfung der tiefliegenden Theile zu erkennen, da durch eine gewaltsame Erschütterung der Brustwand einmal eine weitere Ausdehnung oder eine Ruptur des Sackes, zum anderen eine Loslösung kleiner Mengen coagulirten Fibrins bewirkt und so durch Embolien das Leben des Patienten im höchsten Grade gefährdet werden könnte.

Die Auscultation gewährt ebenso wie die Percussion zuweilen sehr wichtige, oft aber gar keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein des Aneurysmas. Wenn der aneurysmatische Sack auf das Herz drückt, so kann er den Klappenschluss mechanisch beeinträchtigen, und so an demselben ein systolisches oder diastolisches Geräusch erzeugen; ein solches kann aber auch in dem Gefässe selber entstehen, wenn ein Theil der Aorta oder Pulmonalarterie comprimirt wird.

Das Geräusch kann jedoch auch im Aneurysma selber entstehen. Wenn dasselbe klein ist, tief in der Brust liegt, mit festem Fibrin gefüllt ist, die Oeffnung in dasselbe glatt und klein ist, und wenn die Wand des Sackes ganz glatt ist, auch bei grösserem Umfange desselben, wird kein Geräusch oder ein abnormer arterieller Ton zu vernehmen sein, und wenn keiner der grösseren Bronchien comprimirt wird, so entdeckt man durch das Stethoskop gar nichts. In solchen Fällen unterscheiden sich die Töne, obwohl sie häufig lauter sind, in keiner Weise von den ganz normalen Arterientönen, und lassen gar keine Vermuthung über ein bestehendes Leiden zu. Wenn dagegen der Tumor oberflächlich gelegen, nur theilweise mit Fibrin gefüllt und die Oeffnung in denselben rauh und einigermaßen umfangreich ist, so hört man nicht selten ein Geräusch; bei Compression eines grösseren Bronchus ist das Respirationsgeräusch ungewöhnlich schwach, und über der comprimirten Stelle verlängert; meistens ist die Respiration an dieser Stelle ganz aufgehoben und in der Umgebung verschärft; oder, wenn die Lunge mehr oder weniger verdichtet ist, nimmt das Respirationsgeräusch einen mehr oder weniger bronchialen Charakter an.



Man beobachtet jedoch durchaus nicht immer ein Geräusch, wenn ein Aneurysma oberflächlich gelegen; erst kürzlich hatte ich einen Patienten im Georges-Hospital in Behandlung, welcher ein grosses Aneurysma des aufsteigenden und querlaufenden Theiles des Arcus mit Erosion des Sternumis hatte, bei dem, obwohl das Aneurysma als pulsirender starkgespannter Tumor an der Brustwand sichtbar war, auch nicht das leiseste Geräusch vernommen wurde.

Der Character der Töne über einem aneurysmatischen Tumor ist sehr wechselnd. Bald erscheinen sie lauter und deutlicher, jedoch identisch denen an der Basis des Herzens, bald erscheinen sie schwächer und undeutlicher als an dieser Stelle; zuweilen hört man gar keinen arteriellen Ton mehr, sondern nur ein dumpfes, unklares Geräusch, welches den Eindruck einer Pulsation macht; und wenn ein Aftergeräusch vorhanden ist, obwohl dieses durchaus nicht so häufig vorkommt, wie gewöhnlich angenommen wird, so bietet auch dieses grosse Verschiedenheiten. Dasselbe kann die Systole oder die Diastole allein oder beide Actionen begleiten; im letzteren Fall ist das systolische Geräusch zuweilen lauter, oft aber auch weniger laut als das diastolische. Das erstere wird am häufigsten beobachtet; es kann leise und hauchend oder rauh, kratzend, schwirrend oder blasend sein, und dabei an Höhe, Dauer und Intensität jede mögliche Variation annehmen. Das diastolische Geräusch ist verhältnissmässig seltener und verschwindet häufig von Zeit zu Zeit; es ist seltener laut und rauh, kann jedoch denselben Veränderungen unterliegen, wie das systolische Geräusch. Ein doppeltes Geräusch ist nicht selten, bietet jedoch nichts characteristisches, und kann von Klappengeräuschen nur durch den Sitz und die Richtung, in der es fortgeleitet wird, unterschieden werden.

Das aneurysmatische Geräusch kann ähnlich wie die Klappengeräusche des Herzens durch alle die Ursachen erzeugt werden, welche im Stande sind, einen kräftigen Wirbel in der Blutbahn hervorzurufen. Rauigkeiten der Arterie, besonders an der Communicationsöffnung mit dem Aneurysmasack, das schnelle Einströmen des Blutes in den Sack durch die rauhe Oeffnung, Verengerung der Aorta durch Compression sind alles Ursachen, welche zu einem Geräusch führen können; und da eines von diesen Momenten gewöhnlich vorhanden ist, ist auch die Häufigkeit des



systolischen Geräusches sehr erklärlich. Anders verhält es sich in Betreff des diastolischen Geräusches; dasselbe kann nur bei einem kräftigen Rückfluss des Blutes aus dem Aneurysmasack in die Arterie entstehen, und ist daher nur möglich, wenn derselbe nur theilweise gefüllt ist, und dem Blute freien Zutritt in seine Höhlung gestattet; dabei muss die Oeffnung rauh sein, und bei jeder Systole ein beträchtlicher Theil des Inhalts entleert werden; aus diesen Verhältnissen erklärt sich die relative Seltenheit und die meistens beobachtete Schwäche des diastolischen Geräusches. Das noch seltenere Vorkommen eines diastolischen Geräusches ohne ein systolisches Geräusch erklärt sich daraus, dass die Verhältnisse selten der Art sind, dass sich dem Austritt des Blutes Rauigkeiten entgegenstellen, welche nicht auch beim Eintritt desselben vorhanden wären. In allen Fällen erleichtert eine heftige Herzaction, arterielle Reizbarkeit und eine veränderte Beschaffenheit des Blutes das Zustandekommen von Geräuschen. Das Geräusch kann unter Umständen so laut sein, dass es sogar von den Umstehenden ohne unmittelbare Untersuchung vernommen wird. Nur wenn ein Geräusch vorhanden ist, welches über dem Herzen nicht gehört wird, oder wenn das daneben am Herzen gehörte Geräusch evident an der Mitralis oder Tricuspidalis seinen Sitz hat und daher nicht längs der Gefässe fortgeleitet sein kann, darf man aus einem Geräusch über der Aorta auf ein Aneurysma schliessen. Ueberhaupt ist es in manchen Fällen unmöglich, aus den physikalischen Zeichen ein Aneurysma mit Sicherheit zu diagnosticiren, da dieselben häufig gar nichts charakteristisches bieten.

Diese Ansicht steht in Widerspruch mit der Meinung, welche man früher über die physikalische Diagnostik des Aneurysma der Thoracica und der Aneurysmen des Brustraumes hatte. Dr. Hope behauptet, dass das Stethoscop kaum weniger sicher über ein Aneurysma in der Brust als über ein solches in der Bauchhöhle Auskunft giebt, und er behauptet ferner, dass jedes Aneurysma der Aorta durch Pulsation sich zu erkennen gebe, und constant von einem Geräusch begleitet sei. Neuere Erfahrungen jedoch stehen mit diesen Anschauungen in Widerspruch. Unter 33 Fällen, welche ich beobachtet habe,\*) waren 12, bei denen weder Geräusch noch

---

\*) Ich rechne hierzu nicht diejenigen Fälle, in denen der Tumor gesehen und gefühlt werden konnte.



Pulsation, nur 14, bei denen eine Pulsation, 10, bei denen nur ein geringes Fremissement, und 19, wo ein Geräusch beobachtet wurde, während unter 12 Fällen, welche von Dr. Gretel\*) berichtet sind, bei 4 keine Pulsation und bei 6 kein Geräusch vorhanden war. In allen diesen Fällen wurde während des Lebens ein Aneurysma angenommen, und es wurden wiederholt genaue physikalische Untersuchungen vorgenommen, so dass das Fehlen der obengenannten Erscheinungen nicht etwa auf ungenaue Beobachtung geschoben werden konnte. Es ist nun die Frage, welcher Symptomen-Complex uns berechtigt, ein Aneurysma im Brustraum anzunehmen. Diese Frage lässt sich jedoch nur in allgemeinen Zügen beantworten.

Zuweilen giebt sich ein Aneurysma durch Symptome zu erkennen, welche kaum anders gedeutet werden können. Die Herzaction ist in dem Maasse alterirt, dass die Aufmerksamkeit des Arztes sofort auf diesen Punkt gelenkt wird; eine ausgedehnte Dämpfung bei der Percussion, ein abnormer Impuls, aneurysmatisches Geräusch und Fremissement, und daneben Ueberfüllung der oberflächlichen Thorax-Venen werden natürlich kaum eine andere Annahme als die eines Aneurysma's gestatten; und selbst, wenn das aneurysmatische Geräusch fehlt, wie man es zuweilen auch in den Fällen beobachtet, wo der Impuls sehr deutlich gefühlt wird, wird es gelingen, die Natur des Leidens zu erkennen.

Sehr oft aber giebt der arterielle Tumor, wenn er von geringem Umfang ist, keines dieser auffallenden Symptome zu erkennen, und auch die vorhandenen physikalischen Zeichen sind durchaus unklar. In solchen Fällen ist der Tumor von den Lungen überdeckt, und veranlasst keine Dämpfung bei der Percussion. Er ist oft nicht grösser als eine Wallnuss, und lässt keine Pulsation und kein Geräusch erkennen, so dass weder vorn noch auf dem Rücken durch das Stethoscop irgend eine Abnormität wahrgenommen wird; und wenn die Herzaction nicht beeinträchtigt ist, bietet die physikalische Untersuchung gar keine Anhaltspunkte.

Anders verhält es sich aber in Betreff der Allgemein-Symptome der Krankheit; die verschiedenen Organe sind so in der

---

\*) Dublin Quarterly Journal for 1846.



Brust angeordnet, dass die ersten Bronchial-Aeste, die Trachea, der Oecophagus, die Wirbelsäule, die Nerven, das Herz, oder die grossen Gefässe kaum dem Druck eines Tumors entgehen können, welcher in der Mitte des oberen Theiles des Thorax-Raumes gelegen ist. Man wird daher, dem entsprechend, Husten, Hämotysis, Dyspnoe, keuchenden Athem, Veränderungen der Stimme, Mühe beim Schlucken, Schmerz in der Brust, im Rücken oder am Halse, Veränderungen des Radialpulses, Ptosis, Abnormitäten der Pupillen und andere ähnliche Symptome beobachten, welche für die Diagnose sehr wichtig sind. Der Husten, welcher fast immer vorhanden ist, bietet Eigenthümlichkeiten dar, welche, wenn auch nicht pathognomonisch, so doch hinlänglich ausgesprochen sind, um ein Aneurysma vermuthen zu lassen. Anfangs tritt derselbe paroxysmenweise auf, ist laut, schrill und klingend, zuweilen ist er sehr heftig, dann wieder fehlt er ganz; durch eine gewisse Haltung des Patienten wird er gemildert, durch eine andere Stellung dagegen sehr verschlimmert, oder, wenn er nicht vorhanden war, plötzlich hervorgerufen. Wenn dabei Auswurf vorhanden ist, wie es gewöhnlich nach längerem Bestehen des Leidens vorkommt, so giebt derselbe keinen Aufschluss über die Natur des Leidens. Die Sputa können aus einem dünnen, halbdurcheinenden flüssigen Serum, oder aus einem eiweissähnlichen klaren, oder aus einem weissen schaumigen Schleim bestehen. Zuweilen haben sie einen pneumonischen Character, zuweilen, besonders in den letzten Stadien der Krankheit, bestehen sie aus einem schleimig purulenten Secret von wechselnder Farbe und Consistenz. Zuweilen sind sie mit Blut gestreift, oder gemischt, welches in Folge eines Druckes auf die Pulmonal-Venen, oder aus den ulcerirten Bronchial-Wänden, oder aus dem Aneurysmasack selber, wenn derselbe direct mit den Bronchien communicirt, ergossen ist; zuweilen beträgt die Menge des Blutes, welches auf diese Weise in einem Tage entleert wird, mehrere Unzen. In einem bemerkenswerthen Fall, welchen Dr. Gardner berichtet, wurden vier Jahre und acht Monate hindurch täglich einige Unzen Blut in dieser Weise entleert, ehe der Patient starb.

Gewöhnlich, jedoch nicht immer, ist Dyspnoe vorhanden, je nachdem eine Irritation der Bronchien des Nervus phrenicus, des recurrens oder der Pulmonalnerven besteht. Zuweilen



ist die Dyspnoe Anfangs recht bedeutend und die Ursache so dunkel, dass dieselbe ganz unerklärlich erscheint. Sie tritt paroxysmenweise auf, ist oft sehr beschwerlich, dauert jedoch selten mehr als 1—2 Stunden; Witterungs-Verhältnisse haben gar keinen Einfluss auf dieselbe; die Lagerung des Patienten trägt jedoch viel zur Erleichterung oder zur Verschlimmerung des Uebels bei, indem die Lage des Tumors davon abhängt. Es kann dabei eine geringe oder gar keine Alteration des Herzens bestehen, oft fühlt der Patient nicht den geringsten Schmerz, und kann ohne Beschwerden Athem holen; und obwohl das Gefühl der Oppression meistens constant, und die Suffocation häufig sehr bedeutend ist, so erscheint doch das Respirationsgeräusch gewöhnlich vesiculär, wenn auch auf einer Seite häufig schwächer als auf der anderen. Dieses Symptom kann unter Umständen durch Tuberculose der Lungen complicirt sein; jedoch ist die Combination dieser Krankheit mit Aneurysma sehr selten, und wird nur in den wenigsten Fällen die Diagnose zweifelhaft machen; wenn Bronchitis, Pneumone oder Pleuritis oder Emphysem die Dyspnoe complicirt und verschlimmert, so wird eine sorgfältige Anamnese und namentlich die Beachtung der Reihenfolge, in der die Symptome zur Erscheinung kamen, uns gewöhnlich in Stand setzen, diese accessorischen Erscheinungen von den Folgen des aneurysmatischen Druckes zu trennen.

Das Keuchen ist zuweilen so eigenthümlich, dass es fast als pathognomisch gelten kann. Es charakterisirt sich als ausgesprochener Stridor, und entsteht allmählig ohne Fieber und irgend welche allgemeine Störung. Es nimmt nach und nach an Heftigkeit zu, jedoch ohne dass der Patient dabei abmagerte oder sonst ein ungesundes Aussehen annähme; auch hier erleichtert oder verschlimmert die Haltung des Patienten das Leiden; häufig begleitet dasselbe den Inspirationsact, es ist jedoch gewöhnlich bei der Expiration am ausgesprochensten. Husten geht häufig vorher, und begleitet gewöhnlich das Leiden; dabei fühlt sich im Uebrigen der Patient oft ganz wohl, jedoch weichen weder der Husten noch die Dyspnoe noch der Stridor der gewöhnlichen Behandlung; häufig werden alle diese Symptome, wenn sie eine gemeinschaftliche Ursache haben, auch durch dieselben Umstände gemildert oder verschlimmert. Eine reichliche Venae-Section und ebenso spontane Hämorrhagien, welche den Umfang des aneurys-



matischen Tumors verringern und dadurch den Druck auf die Trachea und die Bronchialäste vermindern, schaffen gewöhnlich Erleichterung. Wenn der Tumor auf den vorderen Theil der Trachea drückt, so vermindert eine aufrechte Lage die Beschwerden, und noch günstiger wirkt eine Neigung des Patienten nach vorwärts, so dass die Ellbogen auf den Knien ruhen. In sechs Fällen, welche ich vermerkt habe, war dieses die bequemste und günstigste Haltung des Patienten. Zuweilen fühlt der Patient Erleichterung, wenn er den Kopf plötzlich kräftig nach hinten wirft, indem dadurch der Tumor aus seiner Lage gebracht und der Druck für einige Zeit aufgehoben wird. Wenn das Aneurysma auf die grösseren Bronchien drückt, so ist eine halb aufgerichtete Haltung mit Neigung des Körpers nach rechts oder nach links, je nachdem der Tumor den linken oder rechten Bronchus comprimirt, am vortheilhaftesten. Wenn dieses der Fall ist, so ruft der blosse Versuch, auf der afficirten Seite zu liegen, häufig die heftigsten Paroxysmen von Husten und Dyspnoe hervor, und durch das Stethoscop kann man deutlich erkennen, wie viel freier die Athembewegung ist, wenn der Patient auf der gesunden Seite liegt. Zuweilen gelingt es durch solche Versuche, schon während des Lebens den Sitz des Aneurysma's mit grosser Genauigkeit zu erkennen.

Die eben erwähnten Symptome können jedoch, obwohl sie häufig in ein und derselben Ursache ihren Grund haben, durch vollständig verschiedene Momente bedingt sein. Während das Keuchen durch die Formveränderungen der Luftwege oder durch Oedem und Schwellung des submucösen Gewebes der Trachea und der grösseren Bronchien in Folge des constanten Druckes und Reizes des Tumors verursacht wird, kann der Husten und die Dyspnoe auf ganz anderen Ursachen beruhen. Wenn der aneurysmatische Sack sich vergrössert, und sich mit Fibrinmassen füllt, so können die Lungengefässe oder die Aorta comprimirt werden, oder die Herzaction wird direkt beeinträchtigt; der Nervus phrenicus oder der Vagus oder dessen Aeste können gereizt oder gedrückt werden, und auf diese Weise kommen dann ähnliche Symptome zur Erscheinung wie die oben angegebenen. Der Charakter derselben wird gewöhnlich durch die Ursachen, auf denen sie beruhen, modificirt. Das Abdominal-Athmen fehlt zuweilen vollständig; in anderen Fällen ist es ungemein heftig, oft krampf-



haft. Zuweilen erfolgen während eines heftigen Paroxysmus die Respirations-Bewegungen mit ungemeiner Schnelligkeit; in anderen Fällen sind sie langsam, tief, kräftig und durch die gemeinschaftliche Action sämmtlicher Respirations-Muskeln ausgeführt, und während unter Umständen der Husten kaum von irgend welchen Athembeschwerden begleitet ist, erscheint unter andern Verhältnissen die Dyspnoe als das hervorragendste Symptom. In einem Falle, den ich aufgezeichnet habe, war der Tod, welcher ganz plötzlich ohne eine Blutung eintrat, sicher die Folge einer Suffokation, welche durch die Compression der beiden Nn. vagi eingeleitet war. Es sind mehrere Fälle berichtet, in denen durch die Section die Abwesenheit einer organischen Erkrankung des Herzens oder einer anderen Erkrankung, welche zu einem plötzlichen Tode Veranlassung hätte geben können, dargethan wurde, und wo zweifellos in den eben angegebenen Verhältnissen die Todesursache zu suchen war.

Die Modifikationen im Charakter der Stimme gleichen häufig denen, welche die chronische Laryngitis begleiten. Jedoch ist es für die Stimmveränderung durch aneurysmatischen Druck sehr charakteristisch, dass die Symptome keineswegs constant und immer von demselben Charakter sind. Zeitweise ist die Stimme klein, schwach, zitternd und flüsternd, dann wieder bei demselben Patienten normal und nur von einer geringen Heiserkeit begleitet. Zu einer andern Zeit erscheint sie schrill und rauh, oder klingt so, als ob Kehlkopfs-Ulcerationen vorhanden wären. Diese Modifikationen im Klang der Stimme können auf Veränderungen im Verhalten der erregenden Ursachen oder derselben Ursache zu verschiedenen Perioden des Leidens beruhen; es gehören hierher: veränderte Capacität oder Form der Luftröhre durch Verlagerung oder durch Druck auf die Trachea, mehr oder weniger bedeutende Atrophie oder Funktionsstörung der Kehlkopfmuskeln in Folge des grösseren oder geringeren Druckes auf den N. recurrens, oder Oedem der Glottis und der anliegenden Theile in Folge lokaler Congestion, welche eintreten kann, wenn der Rückfluss des Blutes zum Herzen sehr erschwert ist. Wie aus diesen Klangveränderungen auf die correspondirende pathologische Beschaffenheit der Luftwege zu schliessen ist, und welches in jedem Falle die genaueren Veränderungen sind, darüber hat die Erfahrung bisher noch nicht genügenden Aufschluss ge-



geben; soviel steht jedoch fest, dass dieselben häufig mit grosser Schnelligkeit auftreten, allem Anscheine nach von constitutionellen Veränderungen unabhängig und durch äussere Momente nicht beeinflusst sind, und allein durch die Haltung des Patienten und durch die verschiedenartige Beschaffenheit des Cirkulationssystems bedingt zu sein scheinen, so dass zuweilen der ganze Charakter der Stimme durch eine Blutentleerung vollständig verändert wird. Wenn man daher Tag für Tag sorgfältig auch die kleinsten, unscheinbarsten Veränderungen beachtet und würdigt, kann man daraus sehr wichtige Schlüsse auf das bestehende Leiden ziehen. Bei diesen Alterationen der Stimme ist es zuweilen wichtig, sich durch das Laryngoscop der normalen anatomischen Beschaffenheit des Kehlkopfs zu versichern.

Dysphagie ist ein häufiges und oft sehr hervorragendes Symptom in der Brust. Bei neun unter zwölf Fällen, welche Dr. Greene erwähnt, und bei siebzehn unter einunddreissig Fällen, welche ich selber aufgezeichnet habe, wurden diese Beschwerden beobachtet. Dieselben bieten unter diesen Umständen ausgesprochene Eigenthümlichkeiten dar. Ganz abweichend von der Dysphagie, welche durch Krebs des Oesophagus verursacht wird, beobachtet man hier keineswegs eine schnelle Abnahme der Körperkräfte, noch die eigenthümliche gelbe Hautfarbe, oder das allgemein kachektische Ansehen, welches Krebskranke gewöhnlich bieten; während beim Krebs die Schlingbeschwerden sehr allmählig beginnen, treten sie hier oft ganz plötzlich auf, nehmen eine Zeit lang zu, und dann wieder ab, und fast Tag für Tag wechselt die Höhe der Beschwerden. Heute ist der Patient nicht im Stande, die kleinste Menge fester Nahrung hinabzubringen und kann nur mit Mühe soviel in flüssigem Zustande zu sich nehmen, um das quälende Gefühl des Hungers zu beseitigen, während er am anderen Tage, vielleicht schon nach wenigen Stunden, fast gar keine Hindernisse, auch beim Schlucken von fester Nahrung, verspürt. Ich habe Patienten gesehen, welche am Abend mit grösstem Appetit Hammelcotelet verzehrten, während sie des Morgens kaum im Stande waren, einen Tropfen Milch hinabzubringen. Das Schlucken wird gewöhnlich erschwert durch alle Umstände, welche die Circulation beschleunigen; umgekehrt wird dasselbe durch vollkommene Ruhe, und in manchen Fällen durch einen ausgiebigen Aderlass wesentlich erleichtert. Wenn ein



Arbeitsmann unter den Erscheinungen der Dysphagie in Folge von Aneurysma in das Hospital gebracht wird, so ist die Erleichterung, welche durch den Gebrauch der Lanzette, oder durch die Ruhe, welche er dort genießt, herbeigeführt wird, oft so auffallend und so unmittelbar, dass der Patient sich einbildet, vollständig wiederhergestellt zu sein. Dies ist aber nicht der einzige Weg, auf dem man Erleichterung schaffen kann. Da die Symptome von einem Druck des Sackes abhängen, so können dieselben durch Alles gemildert werden, was den Druck vermindert, und die Irritation, welche durch denselben eingeleitet wird, herabsetzt, indem häufig spastische Contractionen nicht allein unmittelbar am Sitze des Tumors, sondern auch höher hinauf, am Oesophagus vorkommen. So bemerkt man nicht selten, dass die Schlingbeschwerden nur bei der Rückenlage des Patienten vorhanden sind, und dass eine Neigung des Körpers nach vorne denselben in Stand setzt, mit Leichtigkeit Speisen hinabzuschlucken, welche er in der früheren Lage nicht geniessen konnte. In einem Falle sah ich sehr deutliche Erleichterung, wenn der Patient eine Stunde vor der Mahlzeit diese Stellung einnahm, und bis zum Essen darin verharrte; er konnte dann mit Leichtigkeit schlucken, während er ohne diese Vorbereitung kaum die kleinste Quantität aufgeweichten Brodes zu sich nehmen konnte. Es liegt auf der Hand, wie wesentlich verschieden diese Symptome von denen einer malignen Erkrankung des Oesophagus sind. Die Unterscheidung zwischen den durch Druck eines aneurysmatischen Tumors, und den durch eine andere Geschwulst innerhalb des Thorax erzeugten Symptomen ist schwieriger; aber auch hier giebt es gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose. Die Anamnese, das Aussehen des Patienten, das Vorhandensein maligner oder scrophulöser Erkrankungen an anderen Theilen des Körpers werden Aufschlüsse über das Leiden innerhalb des Thorax geben; die Abwesenheit derartiger Erkrankungen, die hereditäre\*) Anlage zu Aneurysmen, die wechselnde Zu- und Abnahme der Schlingbeschwerden, der eigenthümliche Charakter des begleitenden

---

\*) Ich kenne einen Herrn, dessen Grossvater und Onkel von Vaters Seite, und dessen Vater an dieser Krankheit zu Grunde gegangen sind, und dessen Schwester ebenfalls an einem Aneurysma litt.



Hustens und der Dyspnoe, der keuchende Athem und die Aphonia, die Plpitationen, der Kopfschmerz, die zeitweiligen Schwindelanfälle und die anderen Symptome einer gestörten Circulation und die Einflüsse der Lageveränderungen auf das Leiden, werden ein Aneurysma vermuthen lassen.

Die Dysphagie ist ein Symptom von ganz besonderer Wichtigkeit für die Annahme eines Aneurysma's in der Brusthöhle; dieselbe deutet nicht nur auf einen Druck auf den Oesophagus, sondern gestattet auch den Schluss, dass der Sitz der Erkrankung wahrscheinlich der quere und der absteigende Theil des Aortenbogens ist, da Aneurysmen der Aorta ascendens nur in den allerseltensten Fällen den Oesophagus comprimiren.\*) Es ist jedoch zu bemerken, dass Druck auf den Oesophagus nicht immer Schlingbeschwerden verursacht, und dass der Grad derselben keineswegs auf die Grösse des Druckes zu schliessen berechtigt. So wunderbar es auch scheint, so kann doch der Druck eines Aneurysma's zu Ulceration der Oesophagus-Wände führen, ohne eine erhebliche Dysphagie veranlasst zu haben, und andererseits können die Schlingbeschwerden sehr bedeutend gewesen sein, und doch erscheint bei der Sektion die Compression verhältnissmässig gering, so dass zuweilen der Spasmus, welcher durch Reizung der Oesophageal-Nerven zu Stande kommt, die wesentlichste Ursache für die Erzeugung der Dysphagie zu sein scheint.

Schmerz in der Brust und im Rücken wird ziemlich häufig bei Aneurysmen beobachtet, und ist zuweilen das erste Symptom, welches unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Die Ursache desselben scheint gewöhnlich Irritation der Nerven durch den Druck des aneurysmatischen Sackes zu sein; denn obwohl der Schmerz gewöhnlich heftiger ist, wenn Erosion des Sternes oder der Wirbelsäule vorhanden ist, so kommt derselbe doch in sehr beträchtlichem Grade auch da vor, wo nach dem Tode die Knochen ganz unversehrt gefunden werden. Man kann denselben daher nicht auf den Process der Ulceration zurückführen. Der Patient, ein allem Anscheine nach ganz gesunder Mensch, bei dem sich

---

\*) Nach Dr. Sibsons Statistik sind unter hundert Fällen von Aneurysmen zwei, welche von der Aorta ascendens aus Dysphagie verursachen, und einundzwanzig bis dreiunddreissig an anderen Theilen des Bogens, welche dasselbe Symptom veranlassen.



keine Erkrankung der Wirbel nachweisen lässt, klagt plötzlich über Schmerz an einer ganz bestimmten Stelle, der so constant und so heftig auftritt, dass er weder Tag noch Nacht Ruhe hat, und nicht im Stande ist, zu schlafen; er fürchtet gewisse Stellungen, welche das Leiden vermehren, und vermeidet es besonders, auf dem Rücken zu liegen; er bewegt sich mit der grössten Vorsicht, und ist kaum dahin zu bringen, eine aktive Anstrengung auszuführen, weil dadurch sicher der Schmerz vermehrt wird. Der Schmerz selbst, welcher gewöhnlich von einem Gefühl quälender Oppression auf der Brust begleitet, und hier und da mit einer Einschnürung des Epigastrium's, in Folge einer Reizung des Nervus phrenicus verbunden ist, beschränkt sich oft auf eine Stelle im Rücken etwas unterhalb der Verbindungsstelle zwischen Hals und Thorax; zuweilen erstreckt er sich auf eine Schulter, und strahlt abwärts in den entsprechenden Arm aus, zuweilen wird er mit grösster Heftigkeit längs des Halses gefühlt, obwohl er Anfangs im Rücken vorhanden war. Meistens ist der Schmerz constant, aber er nimmt zuweilen in Paroxysmen, welche von äusseren Ursachen unabhängig zu sein scheinen, an Intensität zu. Derselbe ist oft als ein dumpfer, drückender oder nagender und hier und da lancinirender oder brennender Schmerz beschrieben, und zuweilen erklärt der Patient in der grössten Todesangst, sein Rücken wäre gebrochen. In sechs Fällen habe ich diesen beängstigenden Schmerz neben Dysphagie beobachtet und hinterher Haemoptysis oder leichtes Blutspucken, als das einzige erkennbare Zeichen der Krankheit, indem mir weder das Stethoscop einen Aufschluss gab, noch irgend welche Allgemeinsymptome des Aneurysma vorhanden waren. In der That ist der Schmerz im Rücken, vorausgesetzt, er sei von eigenthümlichem Charakter, stets an derselben Stelle, und durch äusseren Druck nicht vermehrt, häufig das einzige erkennbare Symptom des Aneurysma's, so dass man dieses Symptom, wenn es bei einem bis dahin scheinbar ganz gesunden Menschen auftritt, nicht leicht nehmen darf. Ich bin nicht der Einzige, welcher in solchen Fällen zur äussersten Vorsicht räth. Die Beschreibung, welche die Patienten von diesem Schmerze geben, sagt Dr. Greene, war immer dieselbe, so dass der Charakter desselben daraus erkannt werden konnte, und ganz leicht von den Beschreibungen zu unterscheiden war, welche Simulanten zu geben pflegen.



Dieser Schmerz ist daher ein sehr markirtes Symptom. Das paroxysmenweise Auftreten desselben, die Steigerung durch Anstrengung und durch Alles, was die Circulation erregt, die Zunahme bei gewisser Körperhaltung, die Erleichterung, welche eine Venaesection und alle Maassregeln, welche die Aktion des Herzens beruhigen, nach sich ziehen und der mangelnde Zusammenhang mit irgend einer nachweisbaren Ursache, müssen immer Verdacht erregen. Obwohl der Schmerz an derselben Stelle durch Krankheit der Wirbel, durch bösartige Geschwülste im Thorax-Raum, durch Vergrösserung der Bronchialdrüsen, beruhe dieselbe auf Krebs oder auf Scrophulose, und durch Alles, was einen Druck an dieser Stelle bewirkt, hervorgerufen wird, so ist es doch selten, dass nicht durch die Anamnese oder durch die vorhandenen Symptome hinlänglicher Aufschluss gegeben werde, um die Diagnose zu sichern.

Der Puls ist nicht nothwendigerweise in solchen Fällen gestört; wenn jedoch die Arteria innominata oder die linke Subclavia comprimirt oder in die aneurysmatische Schwellung eingeschlossen ist, so zeigen sich auch Veränderungen im Pulse. Zuweilen fehlt er gänzlich an einem oder an beiden Handgelenken; häufig ist er schwächer oder langsamer auf einer Seite wie auf der anderen; nicht selten ist er an beiden Handgelenken auffallend klein, und hat ganz denselben Charakter wie der Impuls und die Töne des Herzens; zuweilen dagegen ist er in dem einen Arm ungleichmässig und von einem eigenthümlichen Schwirren begleitet, während er an dem anderen Arm ganz gleich und regelmässig ist. Diese Abweichungen, obwohl sie zuweilen durch unregelmässige Vertheilung der Gefässe, und durch andere Ursachen veranlasst werden, sind doch hinlänglich bezeichnend für das Leiden, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, und geben werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose.

Diese Symptome zusammen mit Haemoptysis, welche bis zum tödtlichen Ausgang der Krankheit wenig Charakteristisches an sich haben, wenn man sie nicht gegenseitig in Verbindung bringt, und wenn man nicht den Mangel der gewöhnlichen Ursache nachweisen kann, sind die wichtigsten Allgemeinsymptome des Aneurysma's. Es giebt auch noch andere Symptome, welche jedoch nur beiläufig erwähnt zu werden brauchen; hierher gehören die Erscheinungen, welche von einer gehinderten Cirkulation in der



Brust abzuleiten sind, die Turgescenz der oberflächlichen Brust-Venen oder der Venen beider Extremitäten, wobei Oedem und zuweilen Paralysen beobachtet werden; ferner die Erscheinungen, welche auf Störungen der Gehirncirculation zu beziehen sind, wie das Aufschrecken bei Nacht, schreckhafte Träume und Syncope. Diese, und manche andere Symptome, obwohl sie als Begleiterscheinungen der charakteristischeren Zeichen ihren diagnostischen Werth haben, sind jedoch allein nicht hinreichend, um irgend eine Vermuthung über die Natur des Leidens gewinnen zu lassen, und deuten höchstens darauf hin, dass das Leiden in der Brust seinen Sitz habe.

Man hat stets behauptet, dass wir uns bei der Diagnose des Aneurysma's allein auf die physikalischen Zeichen verlassen dürften, und dass die Allgemeinsymptome, welche ich hier beschrieben habe, ganz unabhängig vom Drucke eines aneurysmatischen Tumors in der nämlichen Weise vorkommen, und daher nicht als diagnostische Merkmale für die Gegenwart eines Aneurysma's verwerthet werden können. Aber obwohl nicht geleugnet werden kann, dass jedes der aufgezählten Symptome für sich auch unabhängig von einem aneurysmatischen Druck auftreten kann, so bin ich doch überzeugt, dass andererseits in manchen Fällen die Aufschlüsse, welche uns das Stethoscop giebt, mindestens eben so unsicher sind, als diejenigen, welche uns die Berücksichtigung der Allgemeinsymptome gewährt. Ohne die Wichtigkeit der Auskultation für die Diagnose unserer Krankheit zu verkennen, so stehe ich doch nicht an, zu behaupten, dass in der Hälfte aller Fälle, welche in der Praxis vorkommen, und besonders in den ersten Stadien, wenn sie zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenken, die sorgsame Berücksichtigung der Allgemeinsymptome viel werthvollere Momente für die Beurtheilung des Krankheitsfalles an die Hand giebt, als die unsicheren Erscheinungen, welche sich durch physikalische Untersuchung kund geben. Zuweilen freilich erfahren wir durch die Auskultation Alles, was wir zur Begründung unserer Ansicht brauchen; in anderen Fällen wieder lässt uns dieselbe bis zum Tode hin vollständig im Stich. Wir erkennen wohl, dass ein Bronchus verschlossen ist, oder dass keine organische Erkrankung des Herzens oder der Lunge vorhanden ist, welche für eine häufig auftretende Hämoptysis hätte die Veranlassung sein können; aber häufig er-



fahren wir auch nichts weiter als dieses, da, wenn der Aneurysmasack mit glattem Coagulum gefüllt ist, ein Geräusch in demselben nicht erzeugt wird, und die Herzaktion häufig nicht erheblich alterirt ist. Ich habe zu wiederholten Malen Fälle beobachtet, in denen die Allgemeinsymptome eine ganz sichere Dyagnose gestatteten, und wo die physikalischen Zeichen des Aneurysma vollständig fehlten. Wenn die Allgemeinsymptome einigermaßen ausgesprochen sind, so wird dem geübten Praktiker die Ursache derselben gewiss nicht entgehen. Das Ansehen des Patienten, die eigenthümliche Reihenfolge und der merkwürdige Wechsel der Symptome, die ungewöhnliche Combination verschiedenartiger Erscheinungen, und die Verschlimmerung und Erleichterung derselben durch Ursachen, welche unter anderen Verhältnissen ganz ohne Einfluss sind, sind so charakteristisch, dass sie kaum eine andere Deutung zulassen.

Die Verschiedenartigkeit der Symptome ist nach meinen Erfahrungen der Punkt, welcher die meiste Aufmerksamkeit verdient; es giebt wenige Allgemeinsymptome des Aneurysma's, wenn überhaupt welche, die sich nicht auch durch einen anderweitigen abnormen Druck erklären liessen; wenn dieselben jedoch von einem Aneurysma herrühren, so zeichnen sie sich im Allgemeinen durch die eben angegebene Eigenthümlichkeit aus. Eine krankhafte Masse, sei dieselbe malignen, scrophulösen oder anderen Ursprungs, ist gewöhnlich ausgedehnte und feste Verwachsungen in der Brust eingegangen, und wird daher durch Lageveränderungen des Patienten selten so beeinflusst, dass dadurch eine erhebliche Veränderung des Druckes auf die Wirbelsäule, auf die Trachea, auf den Oesophagus, auf die Bronchien oder auf andere Theile erreicht wird; ein aneurysmatischer Tumor jedoch, der von einer kleinen Basis entspringt, und allein an ein Gefäss befestigt ist, welches eine beträchtliche Beweglichkeit gestattet, wird in seiner Lage hauptsächlich durch das Gesetz der Schwere allein bestimmt, und wenn sich der Patient nach vorne überlehnt, so wird der Druck auf die erwähnten Organe nachlassen. Dem entsprechend habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten beobachtet, dass Patienten, welche an einem Aneurysma litten, obwohl sie in dieser Stellung ohne Schwierigkeit essen, trinken und athmen konnten, sofort eine erhebliche Dysphagie, und heftige Paroxysmen von Dyspnoe bekamen, wenn sie eine andere Stellung einnahmen.



Mit dem oben angeführten will ich jedoch durchaus nicht gesagt haben, dass jedes Aneurysma innerhalb des Brustraumes Symptome veranlasse, welche auf seine Existenz hindeuten, noch auch, dass in jedem Falle die durch dasselbe veranlassten Allgemeinsymptome zur Begründung der sicheren Diagnose ausreichen. Leider begegnen uns in der Praxis Fälle genug, in denen es uns auch bei der sorgfältigsten Erwägung der allgemeinen und physikalischen Symptome unmöglich ist, zu einem Resultat zu gelangen. Ich bin jedoch überzeugt, dass mancher Fall darum übersehen wird, weil auf die physikalischen Zeichen zu viel Werth gelegt wird, und die Allgemeinsymptome vernachlässigt werden. Unzweifelhaft wird gerade bei Aneurysma häufig zu viel Werth auf die stethoscopische Untersuchung gelegt, da namentlich aus dem Fehlen charakteristischer Geräusche gar keine Schlüsse gezogen werden können, da andererseits auch ohne ein vorhandenes Aneurysma oft Symptome vorhanden sind, welche von Vielen als für das Aneurysma charakteristisch angesehen werden. Zum Belag für diese Behauptung führe ich folgenden Fall an, den ich im Jahre 1847 beobachtete. Die Patientin, eine arme Frau von 48 Jahren litt an Hydropsie, Dyspnoe, Palpitationen und Uebelkeiten. Die Dyspnoe und Palpitationen waren schon lange vorhanden, und seit einiger Zeit bekam sie, wenn die zunehmende Oppression und die Palpitationen es ihr unmöglich machten, ihre gewohnte Körperbewegung auszuführen, Oedem an den unteren Extremitäten; ausserdem klagte sie nur über dyspeptische Beschwerden mit Constipation, Flatulenz, Pyrosis und Brechneigung. Sie hatte niemals an Rheumatismus gelitten, noch hatte sie jemals einen Schlag gegen die Brust oder irgend eine andere Verletzung an der Stelle erlitten. Als ich sie zum ersten Male sah, sah sie sehr kränklich aus, war jedoch nicht stark abgemagert. Sie hustete ziemlich stark, warf dicke, schleimig-eitrige Massen aus, und litt an heftiger Dyspnoe, welche sich durch die Lebhaftigkeit der Respiration und die livide Färbung der Lippen kund that. Es bestand ein über die ganzen Beine verbreitetes, leichtes Anasarka. Sie klagte über Schmerz und Pulsationen am oberen Theile des Sternum's und an einer Stelle rechts davon zwischen der zweiten und dritten Rippe. Man konnte daselbst deutliche Pulsation und einen scharf abgegränzten Tumor fühlen. In der Präcordial-Gegend war eine ausgebreitete



Dämpfung nachweisbar, welche fast bis zur rechten Clavicula hinaufreichte; die Herzaktion war sehr erregt und unregelmässig; der Impuls war verstärkt und die Spitze schlug zwischen der sechsten und siebenten Rippe an. Die Töne waren dumpf und undeutlich, und an der Spitze rein. Ungefähr in der Höhe des oberen Randes der vierten Rippe, etwa drei Zoll rechts vom Sternum hörte man ein lautes, raubes Geräusch, welches synchronisch mit der Pulsation, welche man zwischen der zweiten und dritten Rippe fühlte, und daher auch mit der Systole des Herzens war. Es war etwas über den ersten Herzton hinaus verlängert, verdeckte den zweiten Ton theilweise und war am lautesten über dem Sternum in der Höhe des oberen Randes des zweiten Sternocostal-Gelenkes, konnte jedoch über den ganzen oben bezeichneten Raum und auch auf dem Rücken deutlich gehört werden. Ein merklicher Unterschied zwischen dem Puls der beiderseitigen Radial-Arterien war nicht vorhanden; derselbe war beiderseits klein, weich und unregelmässig. Die oberflächlichen Venen an der rechten Seite der Brust waren stark geschlängelt.

Das Geräusch in Verbindung mit der Dämpfung, die deutliche circumscribed Pulsation zwischen der zweiten und dritten Rippe rechts vom Sternum rechtfertigten den Schluss auf ein vorhandenes Aneurysma, wenn man von den Allgemeinsymptomen absah. Es war jedoch kein Dyspnoe vorhanden, welches für ein Aneurysma charakteristisch gewesen wäre; der Kranke klagte nie über Schlingbeschwerden oder Schmerz im Rücken, noch über Veränderungen der Stimme, über rauhen, klingenden Husten, über Haemoptysis oder über ein anderes Allgemeinsymptom des Aneurysma; jedoch waren trotz der Dyspepsie, der Pyrosis und der Brechneigung die physikalischen Symptome hinlänglich ausgesprochen, um die Annahme eines Aneurysma's zu rechtfertigen.

Die Leiden der Patientin zogen sich noch etwa zehn Wochen hin; die Dyspnoe, die Palpitation und das Erbrechen verminderten sich nicht; das Anasarca stieg immer mehr und sie starb in einem Anfall von Coma, welcher drei bis vier Stunden gedauert hatte.

Die Obduction ergab mit Evidenz, wie unsicher die Diagnose eines Aneurysma's ist, wenn dieselbe allein auf die physikalischen Zeichen basirt. Im vorderen Mediastinum befand sich ein



maligner Tumor, welcher von der vierten Rippe bis fast zur Clavicula hinaufreichte und sich beträchtlich nach rechts vom Sternum hin erstreckte. Dieser Tumor comprimirte theils das Herz selber, theils die grossen Gefässe, bedingte eine Formveränderung der Aorta, auf welcher sich reichliche atheromatöse Ablagerungen befanden, und gab so Veranlassung zu dem Geräusch, während die Pulsation von der Aorta durch den Tumor zur vorderen Brustwand fortgeleitet war. Der Collapsus und die dyspeptischen Beschwerden waren durch die maligne Erkrankung des Magens eingeleitet, und ein gleichartiger kleiner Tumor befand sich auch im linken Leberlappen.

Man könnte hier einwenden, dass eine sorgfältige physikalische Untersuchung doch vielleicht über die wahre Natur des Leidens Aufschluss gegeben hätte, da die aneurysmatische Pulsation dem untersuchenden Finger das Gefühl einer Expansion mittheilt, während dieses bei einem carcinomatösen Tumor nicht der Fall ist. Dieser Unterschied ist jedoch nur dann wahrnehmbar, wenn der aneurysmatische Sack noch nicht mit Fibrin-Massen gefüllt ist, und andererseits kann ein Osteosarcom ganz täuschend das Gefühl einer Expansion geben. Der einzige Anhaltspunkt wäre hier in dem verfallenen Aussehen des Patienten zusammen mit den dyspeptischen Beschwerden zu suchen gewesen.

Dieser Fall lehrt sehr deutlich, mit welcher Vorsicht man bei der Annahme eines Brustaneurysma's zu Werke gehen muss.

Die drei Momente, durch welche Aneurysmen innerhalb des Thoraxraumes sich gewöhnlich von malignen Tumoren unterscheiden, sind: der Wechsel in der Stärke und in der Lokalität der Druckerscheinung, das Fehlen einer Ausdehnung der oberflächlichen Venen und der Mangel eines lokalen Entzündungsvorganges. Der erste Punkt ist schon besprochen, und obwohl er keine constante Begleiterscheinung des Aneurysma's ist, so ist er, wenn überhaupt vorhanden, doch sehr charakteristisch. Der zweite Punkt ist ebenfalls von erheblicher Wichtigkeit; denn während maligne Tumoren in der Brust sich selten entwickeln, ohne auf die Lungen überzugreifen, und so zu einer Compression und zu Verschluss der grösseren Venen mit nachfolgender Ausdehnung der Collateralvenen zu führen, sind aneurysmatische



Tumoren gewöhnlich weich und nachgiebig, üben bald einen stärkeren, bald einen schwächeren Druck aus, welcher jedoch selten bedeutend genug ist, um den venösen Kreislauf erheblich zu beeinträchtigen. Der dritte Punkt ist ebenfalls sehr wesentlich, da maligne Tumoren gewöhnlich an der Lungenwurzel sitzen, die Nerven, welche dort eintreten, einschliessen, und so zu Nutritionsstörungen und zu Entzündungen führen.\*)

Der Verlauf des Aneurysma's ist ungemein wechselnd. Die Krankheit beginnt unmerklich und schreitet längere Zeit, oft Monate lang, ganz langsam fort, ohne irgend welche Störungen zu verursachen. Nach einiger Zeit treten oft sehr plötzliche Symptome auf, als ob der Umfang des Tumors mit einem Male sich bedeutend vergrössert hätte, und der Verlauf der Krankheit ist dann gewöhnlich ein sehr rapider.

In einigen seltenen Fällen beobachtet man eine spontane Heilung, indem sich der Sack mit festen Fibrinmassen füllt; meistens jedoch führt die Krankheit binnen zwei oder drei Jahren, vom Beginn an gerechnet, unaufhaltsam zum Tode.

Der Patient stirbt entweder an Erschöpfung in Folge der Unfähigkeit, durch den comprimierten Oesophagus Speisen in den Magen zu bringen, und in Folge des lokalen Schmerzes und des allgemeinen Reizzustandes, welcher durch den Druck des aneurysmatischen Sackes herbeigeführt wird; oder er geht an hinzutretender Pericarditis, Pleuritis, Pneumonie oder Gangraen der Lungen zu Grunde\*\*); oder er erstickt in Folge eines Spasmus oder einer Paralyse der Glottis nach Compression des Nervus recurrens. In der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch wird der tödtliche Ausgang durch Ruptur des aneurysmatischen Sackes eingeleitet. Dieses kann sehr allmählig, aber auch sehr plötzlich vor sich gehen. In den meisten Fällen wird die Wand allmählig dünner und dünner, berstet an einer kleinen Stelle, und gestattet schon einige Zeit vor dem tödtlichen Ende zeitweilig kleinen Mengen Blut den Austritt, und dieses findet so-

---

\*) Siehe die Abhandlung von Dr. Budd in den „Med. Chir. Trans.“, vol. XII.

\*\*) Einen hierher gehörigen Fall habe ich in den „Path. Trans.“, vol. XI. p. 62, beschrieben.



wohl statt, wenn der Tumor nach aussen oder nach innen sich öffnet\*); zuweilen jedoch reißt der Sack ganz plötzlich und ergiesst eine enorme Menge von Blut, so dass der Patient in wenigen Minuten stirbt.

Wenn sich das Blut in die Trachea oder in einen Bronchus ergiesst, so wird es durch Husten ausgeworfen; wenn die Hämorrhagie in den Oesophagus stattfindet, so fliesst es entweder hinab in den Magen und passirt den Darm, oder es wird ausgebrochen; öffnet sich der Sack in eines der anderen Organe, so werden sich die dadurch hervorgerufenen Symptome nach den Besonderheiten des Organes zu erkennen geben.

Es giebt kaum eine Stelle, oder ein Organ des Körpers, wohin sich ein aneurysmatischer Sack nicht öffnen könnte. Die Bronchien, die Trachea, das Pericardium, der Oesophagus, die Pleura-Höhlen, die Lungen, die Pulmonal-Arterie, das Herz, das Mediastnum anticum und posticum, die Venae cavae, der Wirbel-Kanal sind alle schon als Sitz einer aneurysmatischen Blutung beobachtet worden; und wenn der Tumor an der Oberfläche der Brust gelegen ist, so kann er sich sogar nach aussen hin öffnen.\*\*)

Dr. Stokes hat beobachtet\*\*\*), dass neben Aneurysmen sehr häufig Tuberculose vorkommt, und dass überhaupt Lungenkrankheiten sehr oft daneben vorhanden sind †); hieraus, obwohl er selbst nicht behauptet hat, dass die erstere Combination absolut häufig sei, hat man den Schluss gezogen, dass ein Causal-nexus zwischen den beiden Krankheitsfällen existire. ††) Diese Ansicht ist jedoch durchaus irrig. Seit dem Jahre 1841 sind im

---

\*) Dr. Stokes (Loc. cit. p. 584) berichtet einen Fall, in welchem successive Rupturen des Sackes nach einander mit Intervallen von einigen Tagen auftraten, und wo jeder Bluterguss von einer ausgesprochenen Syncopoe mit Convulsionen begleitet war, und Dr. Thorburn (Brit. Med. Journ. for Octobr. 18. 1862) erwähnt einen Fall, in welchem zwei verschiedene Rupturen in das Pericardium stattfanden, so dass die zweite Ruptur zwölf Tage nach der ersten erfolgte.

\*\*) S. Dr. Sibson's „Med. Anat. fasc. V.“ und Dr. Crisp's Abhandlung „Diseases of the Blood Vessels“.

\*\*\*) Loc. cit. p. 578.

†) Loc. cit. p. 592.

††) S. „Med. Times and Gazette“ for December 26th. p. 644.



St. Georges-Hospital vierzig Fälle von Brustaneurysma zur Obduction gekommen; unter diesen vierzig Fällen boten nur sechs Andeutungen einer tuberculösen Erkrankung, und in einzelnen Fällen hiervon waren die Tuberkeln vernarbt oder in der Vernarbung begriffen. Unter achtzehn anderen Fällen, die ich beobachtet habe, waren nur zweimal Tuberculose vorhanden.

In den „Transactions of the Pathological Society of London“ sind siebenundfunfzig Fälle von Brustaneurysmen angeführt, und nur zweimal wird die Existenz von Tuberkeln erwähnt; in vierzehn Fällen wird über die Beschaffenheit der Lungen nichts berichtet, und in den übrigen einundvierzig Fällen waren die Lungen intact.

Die Resultate, welche Rokitansky bei der Untersuchung von einhundert und acht Fällen erhielt, ergaben, dass nur fünfmal Tuberkeln gefunden werden konnten, und dass auch in diesen Fällen die Rückbildung schon begonnen hatte, und dass dieselben möglicherweise schon Jahre vor der Entstehung des Aneurysma's vorhanden gewesen waren. Dieser Forscher spricht sich sehr entschieden gegen einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheitsformen aus. Er sagt\*): Die Arterienerkrankungen, welche zu spontanen Aneurysmen Veranlassung geben, sind höchst selten mit Tuberculose verbunden. Die Ursache für diese Immunität ist vielleicht in dem Mangel an Material für tuberculöse Ablagerungen zu suchen, weil sich an und für sich schon feste Massen aus dem Blute in den Arterien ablagern.

Dr. Crisp hat in seiner Abhandlung über die Krankheiten der Blutgefäße acht tödtliche Fälle von Brustaneurysma mitgeteilt, in denen die Obduction die Anwesenheit von Tuberkeln in den Lungen ergab. Er hat ferner hundert und zweiunddreissig Fälle zusammengestellt, unter denen nur zweimal Tuberculose vorkam.

Dr. Green aus Dublin hat zwölf Fälle von Aneurysma des Arcus berichtet, von denen vier mit Tuberculose complicirt waren.

Dr. Walshe beobachtete unter vierzehn Fällen von Brustaneurysma zweimal Tuberculose, und bei dem einen von diesen Fällen war die Beobachtung zweifelhaft.

---

\*) Path. Anat. Bd. I. p. 315.



Durch die angegebenen statistischen Beläge ist der klare Beweis für meine Ansicht gegeben; es kommen im Ganzen auf dreihundert neunundachtzig Fälle von Brust-Aneurysma einundzwanzig, welche von Tuberculose begleitet waren, also ungefähr fünf Procent, und wenn wir die hundert zweiunddreissig von Dr. Crisp gesammelten Fälle ausschliessen, ungefähr acht Procent.

Es mögen hier noch einige Bemerkungen über die differenzielle Diagnose von Aneurysmen an der Arteria Innominata und am Arcus Aortae Platz finden.

Dr. Holland behauptet in einer Abhandlung über dieses Thema\*), dass die physikalischen und Allgemeinsymptome des Aneurysma's, einschliesslich einer Verminderung in der Kraft des arteriellen Pulses im Arm, Hals und Kopf, bei Aneurysma der Innominata am häufigsten auf der rechten Seite, bei Aneurysma des querverlaufenden Theiles des Bogens gewöhnlich auf der linken Seite vorkommen. Der Werth dieses Zeichens ist jedoch ein sehr beschränkter. Nach der Lage des Gefässes ist es wahrscheinlich, dass die Pulsation zuerst an der rechten Seite bemerkt werden, überhaupt früher auftreten, und wenn sie sichtbar ist, höher an der Brust hinauf erscheinen wird, als wenn dieselbe durch ein Aneurysma des Arcus verursacht ist; eben so wahrscheinlich ist es, dass die Arterien an der rechten Seite des Halses und an der rechten oberen Extremität weniger heftig pulsiren werden als an der linken Seite. Es sind jedoch sichere Fälle bekannt, in denen ein Aneurysma des Bogens an derselben Stelle zur Erscheinung kam, welche gewöhnlich das Aneurysma der Innominata einnimmt, und ebenso Fälle, in denen die Pulsation in den Arterien der rechten Seite noch schärfer war als bei Aneurysma der Innominata. Für solche Fälle würde uns also dies Merkmal im Stich lassen. Dr. Holland giebt aber noch ein anderes Unterscheidungsmerkmal an, welches eine viel grössere diagnostische Bedeutung hat, nämlich: dass ein Druck auf die rechte Subclavia und die rechte Carotis die Pulsationen eines Aneurysma der Innominata vermindert oder vollständig aufhören macht, jedoch keinen Einfluss auf die Pulsation eines Aorten-Aneurysma's ausübt. In dieser Thatsache ist uns

---

\*) Dublin Quarterly Journal vol. XII.



allerdings ein Mittel gegeben, zwischen den beiden Formen der Krankheit zu unterscheiden.

Die Behandlung des Aneurysma's ist ein Gegenstand, über den die Ansichten noch sehr auseinandergehen, und welcher jedenfalls sehr sorgfältige Erwägung verlangt. Früher nach Valsalva's Vorschlag wurde der Patient auf geringe Diät gesetzt, und musste sich wiederholten reichlichen Venaesectionen unterwerfen, um die Aktion des Herzens und der Arterien zu mässigen. Neuere Erfahrungen und pathologische Untersuchungen haben jedoch die Erfolglosigkeit, ja die Schädlichkeit dieser Behandlungsweise dargethan. Die Gesundheit und die Kräfte des Patienten werden angegriffen, das Blut wird verarmt und die Irritabilität der Cirkulationsorgane wird erhöht, während gleichzeitig die Verdauung leidet und die allgemeine Aufregung sich so steigert, dass der Schlaf unmöglich wird, wenn man diese Entziehungskur verfolgt, und die Patienten gehen schneller zu Grunde, als wenn sie ganz sich selber überlassen gewesen wären.

Das Einzige, was wir durch die Behandlung erreichen können, ist die Milderung der Beschwerden und möglicherweise eine Verlangsamung des Krankheitsprozesses, und wir dürfen nur solche Mittel anwenden, welche das Allgemeinbefinden nicht stören. Aneurysmen sind zwar durch Medikamente nicht heilbar, können jedoch unter Umständen von selber heilen, wenn die Kräfte des Patienten in geeigneter Weise aufrecht erhalten werden, und wenn auch ein Aneurysma schliesslich zum Tode führt, so lässt sich dieser Ausgang doch weit hinausschieben, und jedenfalls sind die Leiden des Patienten erheblich geringer, wenn man ein rationelles, symptomatisches Verfahren einschlägt.

Wenn die Herzaktion ruhig und der Klappenapparat gesund ist, ist die Darreichung von Medikamenten, vorausgesetzt, dass das Allgemeinbefinden des Patienten gut ist, und die Funktionen des Körpers regelmässig von statten gehen, ganz überflüssig. Gemüthsruhe, Vermeidung von Körperanstrengungen und geregelte Diät leisten hier am meisten. Leidet der Patient sehr an Schmerzen, welche ihm den Schlaf rauben, oder ihn während des Tages erschöpfen, so reiche man Sedativa und Antispasmodica, deren constipirender Wirkung man durch leichte Abführmittel zuvorkommt; Störungen der Magen- und Leberthätigkeit



müssen durch die früher besprochenen geeigneten Mittel beseitigt werden.

Wenn die Herztöne rein sind, oder die Herzaktion ungewöhnlich schwach ist, so dass Verdacht auf Fettherz vorhanden ist, so muss sich die Behandlung hiernach richten.

Wenn dagegen, wie es gewöhnlich der Fall, die Herzaktion sehr gesteigert ist, und die physikalische Untersuchung Klappenleiden nachweist, so werden sich wieder andere Indicationen für die Behandlung nach den früher angegebenen Prinzipien geltend machen.

Eine Blutentziehung bringt oft eine erhebliche Erleichterung, und mildert namentlich häufig den Schmerz, welcher durch den aneurysmatischen Druck hervorgerufen wird; jedoch ist bei der Anwendung dieses Mittels stets die grösste Vorsicht geboten. Wenn der Patient kräftig, das Herz hypertrophisch und die Circulation erregt ist, so ist ein mässiger Aderlass zulässig. Die Blutentziehung wird dann die Erregung des Gefässsystems herabsetzen, und die Druckbeschwerden, wie die Dyspnoe, Husten u. s. w. mildern.

Ganz das Gegentheil erzielt man durch den Aderlass, wenn der Patient schwach und anämisch ist, und man muss, ehe man zu diesem Mittel schreitet, die Verhältnisse sorgfältig berücksichtigen. In vielen Fällen bringt eine lokale Blutentziehung Erleichterung, und besonders da, wo die Umstände eine allgemeine Blutentziehung verbieten. Dies ist besonders der Fall, wenn die Gegend des aneurysmatischen Sackes empfindlich und schmerzhaft ist, namentlich wenn die Erweiterung sehr schnell entsteht, so dass sich eine lokale Congestion oder Entzündung vermuthen lässt. Man setzt dann drei bis vier Blutegel über dem Tumor an, und kann dieses von Zeit zu Zeit wiederholen, wenn der Patient es verträgt. Häufig leistet dieses Mittel noch gute Dienste, wenn die Narcotica im Stiche lassen.

Zu den Mitteln, welche gewöhnlich den Schmerz erleichtern, gehören besonders noch Waschungen mit Narcoticis\*), mit Aether oder mit Chloroform, die lokale Applikation von Eis, oder besser

---

\*) Man thut am besten, wenn man die Extrakte des Opiums, der Belladonna, des Aconits oder des Schierlings in Glycerin gelöst anwendet.



noch einer Blase mit einer Kältemischung. Gegenreize in unmittelbarer Nähe des Sackes durch Blasenpflaster, Fontanellen oder reizende Salben erweisen sich besonders in den Fällen erfolgreich, wenn eine grosse lokale Empfindlichkeit besteht. Einreibungen mit Jod sind besonders bei Infiltration der in der Nähe des Sackes gelegenen Theile zu empfehlen, wenn dieselbe durch Verschluss von Gefässen bedingt ist.

Wenn der aneurysmatische Sack äusserlich sichtbar ist, und die Untersuchung ergiebt, dass die Wände desselben sehr dünn, und der Inhalt flüssig ist, so erscheint es geboten, denselben durch eine feste Bedeckung gegen äussere Gewalt zu schützen. Wenn zugleich lokaler Schmerz vorhanden, so bedecke man die Stelle mit einer Leinwand-Kompresse, welche mit einer narкотischen Salbe von Belladonna oder Schierling bestrichen, und darüber lege man ein mit weicher Wolle gepolstertes Schild.

Man hat vielfach die Styptica wie essigsaures Blei, Tannin, Gallussäure und ähnliche Dinge empfohlen, von der Idee ausgehend, dass dieselben die Gerinnung des Fibrins befördern und so zur Heilung des Aneurysma's führen würden; diese Annahme wird jedoch durch keine einzige Thatsache gestützt. Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass die Gerinnung in der Aorta leichter als in einer der anderen grossen Arterien vor sich gehen würde, und wenn es überhaupt möglich wäre, im lebenden Körper in dieser Weise eine Koagulation des Blutes einzuleiten, so ist es klar, dass dieses nicht zum Vorthail des Patienten geschehen würde. Da diese Mittel sämmtlich auf die Dauer der Gesundheit nachtheilig sind, so ist der Gebrauch derselben bei Aneurysmen durchaus nicht zu empfehlen. Wenn es überhaupt Specifica für die Behandlung des Brust-Aneurysma's giebt, so sind dieses noch am ersten die Digitalis, das Aconit und das Veratrum viride, welche Mittel die Herzaktion beruhigen, und die Cirkulation verlangsamen, ohne die Verdauung zu beeinträchtigen oder anderweitig der Gesundheit zu schaden. Es ist wohl bekannt, dass die Ablagerung von Fibrin aus dem Blute viel leichter eintritt, wenn die Cirkulation träge, als wenn sie kräftig ist; und es ist wohl denkbar, dass bei einem aneurysmatischen Sack, wo an und für sich eine gewisse Stauung des Blutes vorhanden ist, eine Verminderung der Herzpulsation um 10—15 Schläge in der Minute hinreicht, um eine Füllung des Sackes



mit Fibrin-Coagulis zu veranlassen. In den beiden Fällen von spontaner Heilung des Brust-Aneurysma's, welche ich beobachtet habe, wurde die Herzaktion so viel wie möglich beruhigt, und Alles abgehalten, was die Cirkulation hätte beschleunigen können.

Für die Fälle, wo Stridor vorhanden ist, kann unter Umständen die Tracheotomie Erleichterung schaffen. Dr. Gairdner in Edinburg wendet diese Operation überall da an, wo die Symptome von Seiten des Kehlkopfes unmittelbar Gefahr drohen. Mir selbst stehen keine persönlichen Erfahrungen über den Werth der Operation zu Gebote, ich gestehe aber gerne zu, dass es Fälle geben mag, in denen durch Anwendung derselben das Leben noch für längere Zeit erhalten bleibt; man darf dagegen nicht einwenden, dass die Operation erfolglos sei, wenn die Ursache des Stridors keine Erkrankung des Kehlkopfes war; natürlich bleibt die erwünschte Wirkung aus, wenn die Trachea unterhalb der künstlichen Oeffnung direkt comprimirt war; aber es ist bekannt, dass, auch wenn die Trachea nicht verschlossen ist, Druck auf die tiefer gelegenen Nerven häufig Veränderungen der Stimme und suffocatorische Erscheinungen bedingt. Unter solchen Umständen droht unmittelbare Gefahr für das Leben von Seiten des Kehlkopfes, und dieselbe lässt sich durch Eröffnung der Luftröhre abwenden. In manchen Fällen ist daher die Operation wohl zu empfehlen, vorausgesetzt, dass der Patient seine Einwilligung giebt, durch ein so zweifelhaftes Verfahren seine traurige Existenz zu verlängern.

Stokes hat noch eine andere Indication für einen chirurgischen Eingriff hervorgehoben, nämlich den heftigen Schmerz, welcher zuweilen durch den Druck des Aneurysma's gegen die Clavicula erzeugt wird. In einigen derartigen Fällen beobachtete er eine spontane theilweise Dislokation des Knochens, auf welche eine auffallende Erleichterung erfolgte. Er empfiehlt daher für den Fall, dass dieser Vorgang nicht spontan erfolgt, die Lösung der Clavicula vom Sternum. Die Operation ist indessen an und für sich bedenklich, und der Erfolg so zweifelhaft, dass sich weder ein Chirurg noch ein Patient zur Ausführung derselben bereit finden würden.

Der wichtigste Theil der Behandlung der Aneurysmen ist immer die sorgfältigste Regulirung der Lebensweise des Patienten. Kein Mittel ist von Erfolg begleitet, wenn der Patient Körper-



oder Geistesanstrengung und Aufregungen ausgesetzt ist, oder sich unvorsichtig den Freuden der Tafel hingiebt. Die Diät muss einfach, aber nahrhaft sein, um den Patienten bei Kräften zu erhalten, jedoch dürfen nie grössere Quantitäten auf einmal genossen werden, um eine Ueberfüllung und Ausdehnung des Magens zu vermeiden. Schwächlichen Patienten gestatte man den mässigen Genuss des Weines, besonders, wenn derselbe nicht beschleunigend auf die Cirkulation einwirkt; Malzgetränke jedoch vermeide man unter allen Umständen, da dieselben zu Säurebildung im Magen und zu Verdauungsstörung Veranlassung geben, wenn der Patient keine Körperbewegungen macht. Wenn es sich durchführen lässt, so verbringe der Patient den Tag in ruhiger Lage auf dem Sopha, entweder lesend oder bei einer ruhigen, nicht aufregenden Unterhaltung. Frische Luft ist sehr dienlich, jedoch ist die stossende Bewegung eines Wagens zu vermeiden, und wenn das Leiden so weit vorgeschritten ist, dass das Gehen bedenklich erscheint, so lasse er sich in einem auf Federn ruhenden Stuhle tragen. Auf keinen Fall darf er Treppen steigen oder sich bücken oder direkt irgend etwas thun, was die Cirkulation beschleunigt; daher darf auch niemals Stuhlverstopfung geduldet werden, und jede Anstrengung bei der Defaecation ist zu vermeiden.

### **Aneurysma Dissecans.**

Die klinische Bedeutung des Aneurysma dissecans ist noch sehr dunkel und unsicher; jedoch ist in allen Fällen, die hier berichtet sind, eine gewisse Uebereinstimmung in manchen Punkten, welche eine besondere Erwähnung verdient. Die Symptome beginnen plötzlich unter heftigem Schmerz in der Brust oder im Leibe, welcher von kalten Schweissen, Schwindel und Syncope begleitet ist; und wenn der Patient von dem Collapsus und der Bewusstlosigkeit, welche gewöhnlich eintritt, wieder zu sich kommt, so leidet er gewöhnlich an Uebelkeit und Erbrechen, auf welche mehr oder weniger ausgesprochene Fiebererscheinungen folgen. Der Schmerz im Verlauf des afficirten Gefässes ist oft sehr heftig, und von einem heftigen Pochen begleitet; und da die zerrissenen Wände des Gefässes dem Blutstrom ein Hinderniss entgegensetzen, und einen Wirbel erzeugen, so hört



man gewöhnlich bei der betreffenden Stelle und längs des Gefäßes ein lautes systolisches Geräusch. Ferner kann das Blut, welches zwischen die Arterienhäute ergossen ist, die Aorta an einer Stelle comprimiren, welche gar nicht der Sitz der Zerreissung ist, die Elasticität und Contractilität derselben herabsetzen, und die Mündungen der austretenden Gefässe verschliessen. Dieses fand statt in einem Falle, den Dr. Todd beschreibt\*), in welchem die Arteria Innominata und die Nieren-Arterien verschlossen waren, wodurch schwere Gehirnsymptome und Suppressio Urinae bedingt wurden. In einem anderen Falle, den ich im St. Georges-Hospital behandelte, waren die Arteria Innominata, die Carotis communis und die linke Subclavia comprimirt, so dass bei der geringsten Körperbewegung heftiger Kopfschmerz, Ohnmacht und Schwindel eintraten. Dieser Mann, ein Polizeibeamter, wurde während Ausübung seiner Berufspflicht am 11. December von seiner Krankheit befallen, und starb am folgenden Tage.\*\*)

Das plötzliche Auftreten der oben beschriebenen Symptome, wenn dieselben von einem vorher nicht vorhandenen systolischen Geräusch begleitet werden, muss immer den Verdacht auf die hier abgehandelte Affektion lenken, und wenn zu dem noch ein pulsirender Tumor vorhanden ist, so ist die Diagnose kaum noch zweifelhaft. Es lässt sich in solchen Fällen weiter nichts thun, als die Cirkulation so viel wie möglich zu beruhigen, und die Leiden des Patienten durch Narcotica zu mildern.

### **Das Aneurysma Varicosum der Aorta Thoracica.**

Zuweilen beobachtet man eine Kommunikation zwischen dem Arcus Aortae und den Arterien, den Ventrikeln, der Vena Cava oder der Pulmonal-Arterie. Der Beginn der Krankheit wird gewöhnlich durch einen plötzlichen Schmerz eingeleitet, welcher von einem Gefühl begleitet wird, als ob sich irgend ein Gegenstand einen Weg zum Herzen gebahnt hätte, worauf Dyspnoe, Orthopnoe, Ohnmacht und Syncope folgen. Der Patient klagt

\*) Med. Chir. Trans. vol. XXVII.

\*\*) Vergleiche hierüber d. Sektions-Bericht des St. Georges-Hospitals für December 1861 unter dem Namen Felix Ridout.



über Kälte und Schwäche, über ein beständiges Beben in der Brust und über ein Gefühl drohender Suffokation. Das erste physikalische Symptom ist ein oberflächliches, rauhes, eigenthümlich sägendes oder blasendes Geräusch, welches von einem deutlich ausgesprochenen Schwirren über der varicösen Oeffnung und dem weiteren Verlauf des Blutstromes begleitet ist, welche Erscheinungen am lautesten während der Systole, weniger laut während der Diastole und am schwächsten während der Intervalle sind. \*) Wenn eine Kommunikation mit der Pulmonal-Arterie sich einstellt, so werden die Lungen schnell überfüllt, die Lippen werden blau, die Cirkulation durch das rechte Herz ist behindert und es kommt bald zu Anasarca der unteren Extremitäten; wenn die Kommunikation nach der Vena cava hin entsteht, so werden das Gesicht und der obere Theil des Körpers livide, die Venen an diesen Theilen werden ausgedehnt, und im Verlauf der Jugularis interna und der Subclaviae stellt sich ödematöse Schwellung ein.

In Thurnam's Abhandlung findet sich eine ganze Reihe dieser seltenen Fälle mit sorgfältiger Angabe der Symptome; einige Fälle sind von Dr. Hope und Anderen beobachtet. Aus diesen geht hervor, dass die Diagnose dieses Leidens, auch bei der grössten Sorgfalt, eine sehr unsichere ist. Wenn bei einem Menschen, von dem man genau weiss, dass er früher kein arterielles Geräusch hatte, plötzlich ein sehr rauhes systolisches Geräusch auftritt, und von den angegebenen Allgemeinsymptomen begleitet wird, so ist die Diagnose kaum zweifelhaft; wenn man jedoch den Patienten früher nie untersucht hat, so bleibt das Leiden meistens dunkel. Zuweilen gelingt es durch sorgfältige physikalische Untersuchung, die Krankheit zu erkennen, wie aus einem sehr interessanten Fall hervorgeht, den Dr. Wade beobachtet hat. \*\*)

#### **Aneurysmen der Aorta abdominalis und deren Aeste.**

Aneurysmen der Bauch-Aorta kommen selten zur Beobachtung, und sind oft sehr schwierig zu erkennen. Gewöhnlich

---

\*) Thurnam in den Med. Chir. Trans. vol. XXIII. p. 323.

\*\*) Med. Chir. Trans. vol. XIIV.



treten sie erst beim Erwachsenen auf, sind häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht, und bestehen oft ohne nebenher gehende Herzleiden und ohne eine Struktur-Veränderung der Arterien.

Im Beginn verursacht die Krankheit keine physikalischen Erscheinungen. Wenn der Sack klein ist, besonders wenn er von der hinteren Wand des Gefässes entspringt, lässt er sich weder durch das Auge noch durch die Hand entdecken; die Percussion ergiebt nichts, und auch die Auscultation lässt vollständig im Stich, da Bauch-Aneurysmen häufig gar kein Geräusch veranlassen. Die Allgemeinsymptome sind eben so wenig charakteristisch; ein dumpfer, permanenter, tiefsitzender Schmerz, der zuweilen nach dem Rücken und nach dem Bauche ausstrahlt, ohne Allgemeinstörungen verläuft, der durch Anstrengung vermehrt und durch Lageveränderung, namentlich durch die Bauchlage gemildert wird, sind die einzigen Symptome im ersten Stadium der Krankheit. Es liegt auf der Hand, dass aus so vagen Symptomen zwar ein Verdacht, aber kein sicherer Schluss auf das vorhandene Leiden gezogen werden kann.

Auch wenn die Krankheit weiter vorgerückt und der Sack grösser geworden ist, ist die Diagnose keineswegs leicht. Nicht selten beobachtet man Tumoren im Abdomen, Pulsation und Geräusch in demselben, und dennoch besteht kein Aneurysma. Krebsmassen im Leibe leiten nicht selten in täuschender Weise die Pulsation der Aorta fort, und erzeugen ein Geräusch durch Druck auf dieses Gefäss. Andererseits verursacht ein palpabler aneurysmatischer Tumor zuweilen weder Pulsation noch Geräusch. Folgende Bemerkungen werden einige Anhaltspunkte für die Diagnose an die Hand geben.

Wenn der Sack einen einigermaßen erheblichen Umfang erreicht hat, so lässt er sich gewöhnlich durch die Hand entdecken, und zuweilen verursacht er eine sichtbare Prominenz. Bei Leuten von zartem Körperbau lassen sich die Grenzen des Sackes, wenn die Bauchdecken dünn sind, leicht verfolgen, und man kann den Umfang des Tumors erkennen; wenn jedoch der Patient kräftig, die Bauchdecken sehr dick und gespannt sind, so sind die Resultate der Palpation ganz unsicher. Ein geringer Druck mit der Hand oder eine leise Percussion sind in diesen Fällen natürlich erfolglos, und kräftige Manipulationen und eine starke



Percussion sind nicht nur gefährlich, sondern werden auch bei der Empfindlichkeit der Theile nicht ertragen. Ausserdem wird auch selbst ein sehr kräftiger Druck und eine starke Percussion durch den ausgedehnten Darm und die dicken Bauchdecken hindurch Resistenz- und Resonanz-Unterschiede kaum mit einiger Sicherheit erkennen lassen.

Zuweilen hat der Patient das Gefühl einer Pulsation im Leibe, oft fehlt aber auch dies Symptom, ferner steht die Heftigkeit der Pulsation in keinem gleichmässigen Verhältniss zum Umfang des Tumors; ein grosser Tumor kann sehr wenig, und ein kleiner sehr stark pulsiren. Wenn die Pulsation den Bauchdecken mitgetheilt wird, so lässt sich dieselbe durch die aufgelegte Hand leicht wahrnehmen; sie erscheint gewöhnlich circumscribt und synchronisch mit der Systole des Herzens und der Diastole der Gefässe. Die Ausdehnung des Tumors lässt sich gewöhnlich sowohl in seitlicher Richtung als auch in der Ausdehnung von vorn nach hinten wahrnehmen, und nicht selten fühlt man ein Fremissement im Tumor und hört man ein systolisches Geräusch. Zuweilen beobachtet man auch ein diastolisches Fremissement.

Der Charakter der Geräusche ist ebenfalls sehr verschiedenartig, und der Umfang des Tumors hat wenig Einfluss auf die Erzeugung derselben; sie fehlen eben so häufig als sie vorhanden sind, und wechseln dann in ihrem Charakter nach der Lage des Patienten. Zuweilen hört man nur einen dumpfen, verschleierten Ton, in anderen Fällen ein protrahirtes, blasendes oder ein rauhes, abgebrochenes Geräusch; oft ist das Geräusch ganz schwach und kaum vernehmbar, in anderen Fällen wieder so laut, dass man es schon in einiger Entfernung vom Patienten hört. Häufig hört man es am deutlichsten an der Bauchwand, unmittelbar über dem Tumor, zuweilen jedoch auch hinten links von der Wirbelsäule; hier und da ist das Geräusch vernehmbar, wenn der Patient liegt, während es bei aufrechter Haltung nicht gehört wird. Es muss aber immer festgehalten werden, dass Abdominal-Aneurysmen bestehen, und tödtlich enden können, ohne irgend eine wahrnehmbare Schwellung oder Pulsation oder ein Geräusch veranlasst zu haben, und dass daher die Allgemeinsymptome stets berücksichtigt werden müssen.



Das Hauptsymptom ist immer der Schmerz in der Gegend des Tumors, ohne dass dabei Fieber oder irgend ein Symptom einer allgemeinen Erkrankung beobachtet würde. Nur selten, wenn das Aneurysma sehr ausgedehnt ist, beobachtet man Fieber; oder, auch wenn das Aneurysma noch kleiner ist, es entsteht durch Druck auf eine Darmschlinge eine hartnäckige Constipation, oder man beobachtet Oedem der Beine in Folge von Druck auf die grösseren Venen. Diese Fälle kommen jedoch nur ausnahmsweise vor, und in der grossen Mehrzahl der Fälle haben wir als einziges Symptom des Leidens den heftigen neuralgischen Schmerz im Rücken und im Bauche.\*) Die Abwesenheit einer peritonealen Entzündung, das Fehlen von Ascites, von Ausdehnung der oberflächlichen Bauchvenen, und insbesondere der tiefe Sitz des Schmerzes lassen die Existenz eines Bauch-Aneurysma's vermuthen, und auch in den Fällen, wo ein grosser aneurysmatischer Sack eine deutliche Pulsation verursacht, und leicht mit der Hand gefühlt werden kann, wird man erst auf exclusivem Wege zu einer sicheren Diagnose gelangen.

Das Aneurysma der Bauchaorta veranlasst häufig ganz ähnliche Symptome, wie Lumbago und Lumbar- oder Psoas Abscesse, und wird oft dafür gehalten; ferner bieten Tumoren in der Bauchhöhle, wie z. B. Tuberculose des Omentum oder Mesenterium, Anschwellung des linken Leberlappens, Krebs des Pancreas oder Magens und ebenso nervöse Pulsationen der Aorta, sehr oft das Bild eines Aneurysma's.

Nur in den ersten Stadien kann ein Aneurysma die Symptome eines Lumbar- oder Psoas Abscesses veranlassen. Der Sitz des Leidens ist häufig der gleiche, ebenso der Schmerz in der Lumbargegend, und häufig beobachtet man bei beiden Affektionen eine Schwäche des Beines auf der afficirten Seite; jedoch ist in ersterem Falle der neuralgische Schmerz meistens weit heftiger, während Druck auf die Lende weit weniger empfindlich ist, und Lahmheit fast niemals beobachtet wird. Im ersteren Fall ist das Allgemeinbefinden meist gut, während Personen mit Psoas-

---

\*) Ich erinnere hier daran, dass Alles, was hier gesagt ist, sowohl für die Bauch-Aorta selber als für deren Aeste gilt. Vorläufig besitzen wir noch kein Mittel, um zwischen den verschiedenen Formen der Bauch-Aneurysmen eine differenzielle Diagnose zu stellen.



Abscessen gewöhnlich Frostschauer und andere Symptome eines Allgemeinleidens beobachten lassen, gewöhnlich zart und schwächlich aussehen, abgemagert sind, keinen Appetit haben und häufig an Lungentuberkulose leiden. Wenn es zur Schwellung kommt, so hört jeder Zweifel auf, denn während sich Aneurysmen gewöhnlich hoch oben in der Bauchhöhle, in der linken Regio epigastrica mit unregelmässiger Begrenzungslinie, mehr oder weniger resistent und häufig pulsirend zeigen und bei der Auskultation ein Geräusch erkennen lassen, haben die Abscesse eine längliche Form, und reichen nach abwärts bis in die Leisten-  
gegend, sind weich und fluktuirend und lassen weder eine Pulsation noch ein Geräusch erkennen. Die Einseitigkeit des Schmerzes, der tiefe Sitz desselben, das Bestehenbleiben beim Bücken, das Fehlen der charakteristischen Beschaffenheit des Urins und anderer rheumatischer oder gichtischer Symptome geben Anhaltspunkte für die Unterscheidung von Lumbago. Anderweitige Tumoren in der Bauchhöhle sind oft noch weit täuschender; die kugelförmige, doch unregelmässige Gestalt, die weiche, theilweise fluktuirende Consistenz, und, wenn sie über der Aorta liegen, oder einen der grösseren Aeste derselben comprimiren, die deutliche Pulsation und ein lautes Geräusch, geben vollkommen das Bild eines Aorten-Aneurysma's. Es darf daher nicht überraschen, wenn auch erfahrene Aerzte in dieser Beziehung Täuschungen unterworfen sind, und Anfänger namentlich werden sehr häufig irre gehen. Wenn der Tumor weich und fluktuirend ist, eine feste Lage hat, und einen Impuls von der Aorta empfängt, welcher der Hand sogar das Gefühl der Ausdehnung mittheilt, so ist der einzige Anhaltspunkt für die Diagnose das kachektische Aussehen des Patienten. Die Gegenwart oder Anwesenheit eines Geräusches beweisen weder für noch gegen ein Aneurysma. Wenn die Pulsation sowohl diastolisch als systolisch ist, so spricht dieses sehr für das Vorhandensein eines Aneurysma's, obwohl auch dieses Zeichen zuweilen trügt, wie aus dem von Stokes berichteten Fall hervorgeht. \*)

Vielleicht das einzige Merkmal für die Natur eines pulsirenden Tumors in der Bauchhöhle ist das Aufhören oder Nichtaufhören des Impulses mit der wechselnden Position des Tumors.

---

\*) Loc. cit. p. 644.



Ein aneurysmatischer Tumor wird natürlich fortfahren zu pulsiren, gleichviel ob die Lage des Tumors durch die Haltung des Patienten verändert ist oder nicht, während ein nicht aneurysmatischer Tumor, dem die Pulsation von einem anliegenden Gefässe mitgetheilt wird, aufhört zu pulsiren, so wie er sich von dem Gefässe entfernt. In einigen Fällen, in denen maligne, tuberkulöse oder andere Tumoren der Bauchhöhle in gewissem Grade beweglich sind, gelingt es daher durch sorgfältige Manipulationen oder durch Veränderung der Haltung des Patienten, indem man ihn sich auf Hände und Knie stützen lässt, den Tumor hinlänglich weit vom Gefässe zu entfernen, um die fortgeleitete Pulsation aufhören zu machen. Fast dasselbe gilt in Betreff eines vorhandenen Geräusches, hat jedoch hier viel weniger diagnostische Wichtigkeit, weil auch in Aneurysmen durch Lagerveränderungen Geräusche unterdrückt und andererseits hervorgerufen werden können.\*)

Ein anderer Punkt von grosser Wichtigkeit ist die Lokalität des Tumors. Die oberen Parthien der Aorta abdominalis sind mehr disponirt, aneurysmatische Erweiterung zu erleiden, als die unteren Theile des Gefässes, und da die Aorta zur Linken von der Wirbelsäule liegt, so bemerkt man aneurysmatische Schwellungen fast immer auf der linken Seite und gewöhnlich hoch im Leibe. Tuberkulöse und maligne Massen entwickeln sich oft im unteren Theile des Leibes und liegen häufiger im Centrum, als seitlich von der Wirbelsäule, und dieses Verhalten ist für die Feststellung der Diagnose durchaus nicht unwesentlich.

Die Unterscheidung zwischen Aneurysma der Bauch-Aorta und den heftigen nervösen Pulsationen des gesunden Gefässes wird in dem Abschnitt „Pulsation der Aorta“ eingehender besprochen werden. Es genügt hier zu bemerken, dass, wenn kein Tumor in der Bauchhöhle vorhanden ist, eine sorgfältige Untersuchung immer zur Erkenntniss des Leidens führen wird.

Die Dauer eines Bauch-Aneurysma's lässt sich nicht mit Sicherheit vorhersagen, besonders da es ungemein schwer ist, den Beginn desselben zu erfahren. Es sind Fälle bekannt, in denen

---

\*) Vergleiche den Fall von Dr. Corringan in vol. II. des „Dublin Medical Journal“.



nach 6 Monaten, vom Beginn der Symptome an gerechnet, der Tod erfolgte, während in anderen Fällen das Leiden 3 Jahre und darüber getragen wurde. Es sind auch sichere Fälle konstatiert, aus denen hervorgeht, dass auch diese Leiden einer spontanen Heilung fähig sind. \*)

Aneurysmen der Aorta abdominalis erreichen zuweilen einen enormen Umfang; und auch wenn dieselben von mässigen Dimensionen sind, verlieren sie häufig ihre ursprüngliche Gestalt, indem sie durch Austritt von Blut in das Omentum oder in das subperitoneale Gewebe in eine grosse unregelmässige Masse verwandelt werden. In solchen Fällen tritt der Tod durch allmähliche Erschöpfung und ein anhaltendes Fieber ein. Viel häufiger als bei Aneurysmen der Brusthöhle erfolgt hier ein plötzlicher Tod durch Ruptur und Bluterguss in die umliegenden Theile, wie in die Bauchhöhle, das Omentum, den Darm, in das Nierenbecken, in die Lungen oder die Pleura oder das Mediastinum. In wenigen vereinzelterten Fällen erfolgt der Tod durch Erschöpfung ohne vorhergehende Ruptur des Sackes.

Die Behandlung des Bauch-Aneurysma ist dieselbe wie bei Aneurysmen in der Brust. Nur hat man hier häufiger Narcotica und Antispasmodica in Anwendung zu ziehen, um die ungemeine Heftigkeit der Schmerzen zu mildern, von welchen zuweilen die Opfer dieser Krankheit befallen werden. Dr. Walshe hat zur Erleichterung die Anwendung des Druckes ober- oder unterhalb des Sackes empfohlen. Dieses Mittel wird sich jedoch wegen der Lage der Theile nur selten in Anwendung ziehen lassen, und die unvorsichtige Ausführung könnte leicht durch Laesion des Sackes verhängnissvoll werden.

### **Contraktion der Aorta.**

Diese Erkrankung kommt selten vor, hat daher für den Arzt wenig praktische Wichtigkeit.

Bei Phtisis wie bei allen Krankheiten, welche zu einer Verminderung der Blutmenge führen, und bei allen Affectionen des

---

\*) Siehe den Sektionsbericht des St. Georges-Hospitals für 1858 p. 91. Es bestand hier ein Aneurysma der Aorta und der Coeliaca bei einem Patienten von 69 Jahren. Das Präparat befindet sich im Museum des Hospitals.



Herzens oder der Lungen, welche die Zufuhr des Blutes beeinträchtigen, wird der Umfang des Gefässes allmählig vermindert; diese Contraktion, welche erfolgt, weil das Gefäss die Neigung hat, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen, ruft jedoch keine besonderen Symptome hervor und kann wohl nicht als Krankheit aufgefasst werden. Krankhafte Contraktion der Aorta beruht gewöhnlich auf fehlerhafter Entwicklung, und die Folgen derselben treten während des Schlusses des Ductus arteriosus oder während der ersten paar Tage nach der Geburt hervor; in einzelnen seltenen Fällen kommt eine solche Verengerung auch im höheren Alter zur Ausbildung, und es sind dann atheromatöse oder kalkige Ablagerungen in den Wänden des Gefässes, oder reichlicher Flüssigkeitserguss in das Pericardium die Ursache.

Ich selber habe keine Erfahrung über diese Krankheitsform; es befindet sich jedoch im „British and Foreign Medico Chirurgical Review“ für April 1860 eine genaue Analyse von 40 Fällen, welche Dr. Peacock aus der Literatur zusammengetragen hat, aus denen hervorgeht, dass, wenn die Verengerung nicht durch die Gegenwart eines Tumors oder Coagula oder ein entzündliches Exudat bedingt ist, der Sitz der Verengerung immer an der Mündung des Ductus arteriosus in die Aorta oder ganz in der Nähe gelegen ist, und dass dieselbe durch eine Verdickung der inneren Wand oder durch die Bildung eines mehr oder minder vollkommenen Septums bedingt wird. Nach Raynard ist die Ursache dieser Affection wahrscheinlich die fehlerhafte Entwicklung desjenigen Theils der Aorta, der zwischen dem Ursprung der Subclavia und der Mündung des Ductus arteriosus liegt, indem eine Contraktion dieser Theile zuweilen so bedeutend ist, dass dadurch der Schluss des Ductus nach der Geburt verhindert wird und das Blut fernerhin theilweise diesen abnormen Weg nehmen kann. Unterhalb der Contraktion ist das Gefäss gewöhnlich erweitert; oberhalb beobachtet man dasselbe, die Wände sind verdickt, atheromatös oder verkalkt, und nicht selten reichen diese Veränderungen über einen grossen Theil des Aortenbogens hin. In 10 Fällen fand sich das Gefäss vollständig obliterirt, in 30 war die Verengerung nur unvollständig. Das männliche Geschlecht wird weit häufiger als das weibliche davon befallen, im Verhältniss von 73,7 zu 22,3. In 12 Fällen starben die Patienten an Krankheiten, welche in keinem Zusammenhange mit der Aortenverengerung standen;



in 8 Fällen kam der Tod ganz plötzlich und wurde direkt durch den Zustand der Aorta verursacht, und in 6 unter 30 Fällen, bei welchen die Todesursache leicht zu übersehen war, waren Athemnoth und Hydropsie mit ihren gewöhnlichen Complicationen die Todesursachen. Die Cirkulation war hergestellt durch anastomosirende Aeste zwischen den Subclaviae und den Aesten der Aorta unterhalb der Verengung. In einigen Fällen fanden sich Anastomosen zwischen der Scapularis posterior und den Zweigen der Transveralis colli mit den hinteren Aesten der von der Aorta kommenden Intercostalararterien; oder der oberen Intercostalararterien, welche von der Subclavia stammen, mit den unteren von der Aorta herkommenden; oder zwischen Zweigen der Mammaria interna mit den Intercostales und der Epicastrica ascendens. Die Klappen und das Endocardium waren bei mehr als dem vierten Theil aller Fälle erkrankt, und das Herz war in Folge des Cirkulationshindernisses dilatirt und hypertrophirt.

Die Symptome, welche in diesen Fällen beobachtet wurden, gleichen in mancher Beziehung denen des Aneurysma, nämlich Schmerz, Dyspnoe, Palpitationen und heftiges Pochen der Carotiden und Temporalarterien, begleitet von einem lauten systolischen Geräusch und ausgesprochenem Fremissement. Es ist klar, dass, um die Diagnose eines Aneurysma's zu begründen, etwas mehr erforderlich ist, als ein systolisches Geräusch und Arterien-schwirren; bei der differentiellen Diagnose ist besonders zu berücksichtigen: Erstens die Abwesenheit eines Tumors und einer Dämpfung über dem Sitz des Schmerzes und des Geräusches. Zweitens das Fehlen der Symptome von Druck, welche gewöhnlich bei Aneurysmen und anderen Tumoren beobachtet werden. Drittens die Erweiterung der oben angeführten anastomosirenden Gefässe. Viertens die kräftige Pulsation in den Carotiden, den Temporales, den Subclaviae und den erwähnten anastomosirenden Arterien, im Gegensatz zu der schwachen Pulsation der Gefässe, welche die unteren Extremitäten versorgen. Ein permanentes, rauhes, systolisches Geräusch in der Aorta, welches dem Impuls des Herzens nachfolgt, und von grösserer Intensität über dem oberen Theile des Sternums, unterhalb der Claviculae und vorn auf jeder Seite des Halses ist, als über dem Herzen, und von einem Schwirren im zweiten Intercostalraume auf einer Seite des Sternums, von einem heftigen Pochen der Carotiden und Tem-



poralarterien, von einer Dilatation und Pulsation der kleineren anastomosirenden Gefässe und von einer sehr schwachen kaum wahrnehmbaren Pulsation der Gefässe an den Unterextremitäten begleitet wird, lässt mit grosser Sicherheit auf eine Verengerung oder Obliteration der Aorta thoracica schliessen; und wenn weder eine Hervorwölbung der Thoraxwand, oder eine Dämpfung bei der Perkussion, noch ein Phänomen, welches auf einen krankhaften Druck in der Brust hindeutet, vorhanden ist, somit also für die Annahme eines Aneurysma's gar keine Anhaltspunkte vorliegen, so hat man es sicher mit der obengenannten Affektion zu thun. Anasarca wird in diesen Fällen selten beobachtet; wenn jedoch die Verstopfung die Folge einer Erkrankung der Gefässwände ist, und in der Aorta abdominalis zur Ausbildung kommt, so ist Gangraen der Extremitäten beobachtet worden.

Es ist schwer zu bestimmen, wie lange dieses Leiden getragen wird, ohne krankhafte Symptome zu verursachen, da wir den Beginn desselben in keiner Weise bestimmen können; es mag jedoch hervorgehoben werden, dass in einem der von Dr. Peacock gesammelten Fälle der Patient ein Alter von 92 Jahren erreicht hatte, und dass man nicht selten beträchtliche Contraktionen der Aorta bei Sektionen von Menschen findet, welche bereits das mittlere Lebensalter erreicht hatten, ohne irgend ein auf Anomalie im Cirkulationsapparate hindeutendes Symptom gezeigt zu haben.

### **Funktionelle Pulsation der Aorta.**

Funktionelle Pulsationen der Aorta sind insofern von grosser Bedeutung, als sie dem Kranken sehr erhebliche Leiden verursachen und den Arzt leicht verleiten, eine organische Erkrankung des Gefässes und namentlich ein Aneurysma anzunehmen, wo nichts derartiges vorhanden ist.

Unter den verschiedenen Ursachen dieser Affektion sind besonders zu erwähnen: die Hysterie, Dyspepsie, Spinalirritation, akute Gastritis und der Genuss von starkem Thee und Taback. Da aber diese Momente sehr häufig in Wirksamkeit sind, ohne Aortenpulsation zu erzeugen, und da diese auch nicht selten beobachtet wird, wo keine jener Ursachen beschuldigt werden kann, so muss man doch annehmen, dass schon eine Neigung,



eine gewisse Praedisposition, welche in veränderter Innervation zu suchen ist, besteht, und jene Momente nur als zufällige Veranlassung des Leidens betrachten.

Funktionelle Pulsationen beobachtet man zuweilen an der Brustaorta, viel häufiger jedoch wird die Bauchaorta davon betroffen. Ist die Aorta thoracica der Sitz dieses Leidens, so beobachtet man Oppression im oberen Theile der Brust, Dyspnoe, heftiges Pochen der oberen Sternalgegend und sichtbar verstärkte Aktion der grösseren Arterien des Halses, und dennoch ist keine organische Erkrankung des Gefässes vorhanden. Um dieses Letztere zu erweisen, muss man alle anamnestischen Momente genau feststellen, und eine sorgsame physikalische Untersuchung vornehmen. Die Entstehung der Pulsation, die begleitenden Symptome, das Alter, das Geschlecht und das Aussehen der Patienten, die Abwesenheit einer abnormen Dämpfung, eines Arterienchwirrens oder eines Geräusches, das Fehlen aller Druckerscheinungen im Thoraxraume, wird hinreichen, um die Diagnose zu sichern.

Wenn die Aorta abdominalis der Sitz der Pulsation ist, so beobachtet man gewöhnlich beträchtliche Fülle und heftiges Pochen im Epigastrium, der Patient leidet an Uebelkeit und zeitweise an Ohnmacht; die Pulsation wird nicht allein vom Patienten gefühlt, sondern ist sogar den Umstehenden sichtbar. Wenn man die Hand längs des Verlaufes des Gefässes auflegt, so empfängt dieselbe einen kräftigen abgebrochenen Impuls, welcher vollständig oder nahezu synchronisch mit der Systole des Herzens ist; man muss hierbei sehr vorsichtig untersuchen, ob man keinen Tumor, keine Dämpfung bei der Perkussion, keinen diastolischen Puls, kein aneurysmatisches Schwirren oder Geräusch zu erkennen vermag. Wenn das Leiden mit einem malignen oder anderen Tumor in der Bauchhöhle, welcher über dem pulsirenden Gefäss liegt, complicirt ist, so ist es kaum möglich, eine sichere Diagnose zu stellen, weil dann auch gewöhnlich der für das Aneurysma so charakteristische Schmerz vorhanden ist; auch wird unter diesen Verhältnissen häufig das Gefühl der seitlichen Expansion hervorgerufen, indem sich der Impuls dem Tumor mittheilt. Auch wenn kein Tumor vorhanden ist, kann bei mageren Personen durch den Druck des Stethoskops leicht ein Geräusch erzeugt werden. In solch einem Falle



jedoch, wenn auch keine Erkrankung der Wirbelsäule vorhanden ist, welche durch Druck von den Seiten her auf das Gefäß ein Geräusch oder Fremissement erzeugt, kann das Leiden bei sorgfältiger Untersuchung richtig erkannt werden. Auch hier wieder ist die Anamnese, das Alter, das Geschlecht und das Aussehen des Patienten für die Beurtheilung des Falles von Wichtigkeit. Die Krankheit ist weit häufiger bei Frauen als bei Männern.

Im Allgemeinen gilt die Heilung dieser Affektion für schwierig, und Dr. Walshe führt einen Fall an, um zu erweisen, dass die Heilung überhaupt möglich ist. Nach meinen eigenen Erfahrungen unterliegt es keinem Zweifel, dass ein geeignetes Heilverfahren meistens von Erfolg begleitet ist. Die Behandlung muss hauptsächlich gegen die in dem einzelnen Falle nachweisbaren Störungen gerichtet sein. Meistens sind die Patienten schwächlich, nervös und leiden häufig an Dyspepsie; es empfehlen sich daher besonders einige Eisenpräparate in Verbindung mit Chinin oder Strychnin, Valeriana, Camphor und andere Antispasmodica, und daneben Regenbäder, kalte Douchen auf die Wirbelsäule oder kalte Abreibungen. Um den gewünschten Erfolg zu erzielen, müssen jedoch die Funktionen des Magens und des Darms vollständig geregelt werden; zu diesem Zwecke empfehlen sich besonders Sagapenum, Galbanum mit Aloe, Belladonna oder Nux vomica. Zuweilen ist man genöthigt, ein Emeticum zu reichen und hinterher ein Purgans, um Magen und Darm zu entleeren; dann lässt man eine Zeitlang Wismuth, Soda, Magnesia oder Blausäure in einem leicht bitteren Infusum gebrauchen. Opiate innerlich sind nur in seltenen Fällen zu empfehlen, da sie leicht Constipation hervorrufen; ich habe jedoch günstige Resultate von der Applikation eines Opium- oder Belladonnapflasters längs der Wirbelsäule und über dem Sitz der Pulsationen auf dem Abdomen gesehen. Die Digitalis, das Aconit, das Veratrum viride und andere das Gefäßsystem beruhigende Arzneien, ferner der Hyoscyamus und der Schierling, welche in dem Ruf stehen, nervöse Erregung herabzusetzen, verdienen keine Empfehlung; Blutentziehungen, sei es durch Aderlass oder Blutegel, dürfen nur dann angewendet werden, wenn unzweideutige Symptome von akuter Gastritis vorhanden sind.

Die Diät muss leicht und nahrhaft sein; Thee, Kaffee und Alles, was erregend auf das Nervensystem wirkt, muss vermieden



werden; Bier lasse man den Patienten nicht trinken und reiche dafür lieber Wein und selbst Branntwein. Eis und kalte Getränke sind oft nützlich; mässige Bewegung, Veränderung des Wohnortes, erheiternde Beschäftigung, welche keine Anstrengung des Geistes oder des Körpers erfordert, unterstützen die oben angegebenen Mittel wesentlich.

### **Krankheiten der Pulmonalarterie.**

Krankheiten der Pulmonalarterie sind sehr selten, und in Folge dessen sind auch die Symptome derselben wenig gekannt.

Entzündungen des Gefässes sollen bei verschiedenen Erkrankungen der Blutmischung vorkommen; ich selber weiss jedoch kein einziges Beispiel, wo das Vorkommen einer lokalen Entzündung unzweifelhaft erwiesen wäre. Fibrinöse Gerinsel in der Pulmonalarterie sind oft von den tüchtigsten Anatomen beobachtet, jedoch waren darunter fast lauter Fälle, wo es sich um gar keine Entzündung des Gefässes handelte, und bei den wenigen übrigbleibenden Fällen ist es auch sehr zweifelhaft, ob die Gerinnung des Blutes spontan oder in Folge einer Entzündung der Arterie erfolgt war. Da ich selber über diesen Punkt keine Erfahrung besitze, so verweise ich auf Paget's Schriftchen „On the Obstructions of the Branches of the Pulmonary Artery“\*) und auf das Werk\*\*) von Dr. Norman Chevers, in welchem alle hierher gehörigen Thatsachen sorgfältig abgehandelt sind.

Dilatation der Pulmonalarterie ist in geringem Grade nicht selten bei Krankheiten, welche ein dauerndes Hinderniss für die Cirkulation der Lungen setzen. Bei keiner Krankheit beobachtet man dies deutlicher, als bei Emphysem, wo die rechten Herzhöhlen constant dilatirt sind. Der Hauptstamm der Arterie und verschiedene Zweige desselben können alle in verschiedener Ausdehnung erkrankt sein. Dr. Hope und Dr. Stokes erwähnen beide eines Falles, in welchem die Erweiterung so erheblich war, dass dadurch eine Insufficienz der Pulmonalklappen bewirkt wurde. Ich selber habe nie einen Fall beobachtet, in welchem

---

\*) Med. Chir. Trans. vol. 27—28.

\*\*) „Collection of Facts illustrative of the Morbid Conditions of the Pulmonary Artery“ by Dr. Norman Chevers (London 1851) pag. 79—98.



einfache Dilatation die Ursache einer Insufficienz der Pulmonalklappen war. \*) Wenn sich auch, der obigen Thatsache gegenüber, die Möglichkeit dieser Affektion nicht in Abrede stellen lässt, so ist sie doch jedenfalls ungemein selten. In einem Falle, den Dr. Alfred Taylor in der „Medical Gazette“ vol. XXXVI. pag. 19 beschrieben hat, mass die Pulmonalarterie dicht über den Semilunarklappen 4 Zoll und 5 Linien, und dennoch war die Klappe sufficient. Die Diagnose des Leidens ist nur dann möglich, wenn bereits eine Insufficienz eingetreten ist, oder wenn die Erweiterung so beträchtlich ist, dass dadurch eine Dämpfung bei der Perkussion erzeugt wird.

Aneurysma der Pulmonalarterie ist ein ungemein seltenes Vorkommen, jedoch sind ganz entwickelte Fälle beobachtet worden. Fletcher\*\*) und Blakeston erwähnen einen Fall; ein anderer ist durch Skoda genau beschrieben, und noch einige sind durch Dr. Norman Chevers gesammelt und berichtet worden. Livide Färbung des Gesichts, Dyspnoe, Husten, Dysphagie, Kopfschmerz und Schmerz in der Brust und im Epigastrium sind die hervorragendsten Symptome, welche in diesen Fällen beobachtet wurden; ferner fand sich Pulsation zwischen der 2. und 3. linken Rippe, begleitet von einem rauhen systolischen Geräusch, einem Fremissement und ausgebreiteter Dämpfung an derselben Stelle. Jedoch sind die ebengenannten physikalischen und Allgemeinsymptome durchaus nicht constant und nicht charakteristisch für Aneurysma der Pulmonalis. Dysphagie ist meines Wissens nur in einem einzigen Falle beobachtet worden.\*\*\*) Dyspnoe ist ebenfalls nicht constant beobachtet, und die livide Färbung fehlt in dem Fletcher'schen Falle ganz. Dieselbe Verschiedenheit gilt auch in Betreff der physikalischen Zeichen. Wenn sie alle vorhanden sind, so können sie eben so gut durch einen Tumor veranlasst sein, der das vordere Mediastinum com-

---

\*) Der einzige Fall von dauernder Insufficienz der Pulmonalarterienklappen war die Folge von fibrinösen Vegetationen auf den Klappen; es ist möglich, dass kurz vor dem Tode ein doppeltes Geräusch über der Pulmonalis gehört wird, welches durch die Gegenwart von Fibrinpfropfen, die sich aus dem rechten Ventrikel in die Arterie hineinstrecken, veranlasst wird.

\*\*) Med. Chir. Trans. vol. 25.

\*\*\*) Siehe Dr. Harlan in seinen „Medical and Physical Researches“.



primirt, ein Geräusch in der Pulmonalarterie verursacht und zugleich von ihr einen Impuls empfängt. Der einzige Unterschied könnte der sein, dass in diesem letzteren Falle das Geräusch nicht so oberflächlich erscheint, als das, welches das Aneurysma der Pulmonalis begleitet.

Die Verengerung und Verstopfung der Pulmonalarterie ist viel häufiger, als das Aneurysma der Pulmonalarterie. Dieselben können congenitale Missbildungen sein, oder durch Endocarditis oder Druck eines aneurysmatischen oder anderen Tumors sein oder durch die Bildung von Fibrinpfropfen in den Gefässen erzeugt werden. In allen diesen Fällen hört man über der Basis des rechten Ventrikels und im Verlauf der Pulmonalarterie ein systolisches oberflächliches Geräusch. Das Aussehen ist livide oder cyanotisch; der Puls gewöhnlich klein und schwach, doch meist regelmässig; der Patient klagt über Athemnoth, welche sich zu Paroxysmen steigert, und nimmt entweder schon für gewöhnlich oder nur während der Anfälle eine horizontale Stellung ein. In allen übrigen Formen von Krankheiten des Herzens oder der grossen Gefässe ist das Athmen leichter, wenn die Schultern hoch gehalten werden; da aber in diesem Falle die Dyspnoe von der mangelhaften Zufuhr des Blutes zu den Lungen oder zu den Körpercapillaren herrührt, so wird durch die liegende Haltung das Hinderniss hinweggeräumt, welches die Schwere der Aktion des Herzens entgegensetzt. Auf dieses wichtige Symptom hat zuerst Dr. Norman Chevers aufmerksam gemacht. Die Behandlung ist in diesem Falle dieselbe, wie bei Cyanose, und ist in diesem Kapitel schon ausreichend beschrieben.





















Fuller, ...

Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefäße

Berlin 1864

Path. 447 d

urn:nbn:de:bvb:12-bsb10471924-2